

”FISIOTERAPIA MANUAL EN COLUMNA DORSAL PARA PACIENTES INTERVENIDOS MEDIANTE SUTURA DEL MANGUITO ROTADOR”



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TESIS DOCTORAL

Pedro Belón Pérez-Higueras

Málaga

2016


UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTOR: Pedro Belón Pérez-Higueras

 <http://orcid.org/0000-0003-3226-0045>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es



UNIVERSIDAD DE MÁLAGA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

**”FISIOTERAPIA MANUAL EN
COLUMNA DORSAL PARA
PACIENTES INTERVENIDOS
MEDIANTE SUTURA DEL
MANGUITO ROTADOR”**

Tesis Doctoral presentada por:

PEDRO BELÓN PÉREZ-HIGUERAS

Director de Tesis: Dr. D. Antonio I. Cuesta Vargas

UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



Málaga, 2016



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

D. Antonio Ignacio Cuesta Vargas, Doctor en Fisioterapia por la Universidad de Málaga y Contratado Doctor del Departamento de Fisioterapia, perteneciente a la Facultad de Ciencias de la Salud,

CERTIFICA que el trabajo presentado como Tesis Doctoral por D. Pedro Belón Pérez – Higuera, titulado **FISIOTERAPIA MANUAL EN COLUMNA DORSAL PARA PACIENTES INTERVENIDOS MEDIANTE SUTURA DEL MANGUITO ROTADOR**, ha sido realizado bajo mi dirección y considero que reúne las condiciones apropiadas en cuanto a contenido y rigor científico para ser presentado a trámite de lectura.

Y para que conste donde convenga firmo el presente en Málaga a 22 de Junio de dos mil dieciséis.

UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



Fdo.: Antonio Ignacio Cuesta Vargas



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

Agradecimientos:

A mis padres, Joaquín y Patricia, por su ejemplo de incansable trabajo , valentía, paciencia, cariño y dedicación a sus hijos y por inculcarme los valores imprescindibles para entender que un profesional de la sanidad debe cultivar su lado científico y clínico, pero también su lado humano.

A mis hermanos: Joaquín, Juan, Alberto y David, sin los que hoy no sería lo que soy, ni como soy, gracias.

A mis dos Martas, mi mujer y mi hija, las dos mujeres por las que me levanto cada día con ánimo de superarme, gracias por vuestro eterno cariño y por ser el motor de mi vida.

A mi abuela Rosalía, por enseñarme el significado del amor desinteresado, que en paz descanse.

Al director de esta tesis, D. Antonio I. Cuesta Vargas , por su paciencia, profesionalidad, dedicación y sus sabios consejos... y en definitiva por su ímpetu en hacerme entender que la investigación es imprescindible para ser un buen clínico.

A todos los compañeros del grupo de Investigación Clinimetría (F-14) de la UMA y en especial a Ale, Manu, Jaime, David y Romu por toda la ayuda prestada durante este doctorado.

A mi maestro, compañero y amigo, el Dr. D. Pedro Guillén por ser mi segundo padre durante toda mi estancia en la clínica CEMTRO, gracias por tu paciencia y generosidad y por demostrarme que la suerte se gana con horas de trabajo.

A Ruth García Ramírez de Vergel, por darme la oportunidad de tener la hermana que la vida no me dio y sin la que esta tesis no hubiera sido posible.

A los especialistas en el tema de esta tesis: Dr. Tomás Fernández-Jaén, Dra. Isabel Guillén, Dra. Marta Guillén, Dr. Alberto Isla, Dra. Elena Paredes , Dr. Manuel Leyes, Dr. Pablo Marcos, Dr. Martín Gago, Dr. Santiago Arauz, Dr. Alberto Isla, Dr. Fernando Sanz, Dr. Enrique Ibáñez, Dr. Enrique Araiza , Dr. Adrián Barrera, Dr. Jesús Olmo, Dr. Mikel Aramberri y Dr. Ximo Más por hacer más fácil la fisioterapia gracias a su profesionalidad.

Al Dr. José Luis Sánchez, por haberme abierto los ojos de una manera tan sencilla y original a la fisioterapia traumatológica y deportiva, por ser tan buena persona, buen consejero e incansable compañero de fatigas.

Al Dr. José Manuel Sánchez, por aportar a la fisioterapia un invento español , la electrolisis percutánea intratisular y por su generosidad al compartirlo con todos los que se han interesado sabiendo que nadie es profeta en su tierra.

A mis profesores y amigos Catalina Osuna, Belén Camacho y Luis Baños por ser un espejo en el que mirarme por trabajar con esa admirable vocación.

A los compañeros que siempre han estado a mi lado en la clínica CEMTRO y a mis nuevos compañeros en Real Madrid C.F. por acogerme con tanto cariño.

A mis compañeros de promoción y a todos los compañeros que me han ayudado a crecer en diferentes campos de nuestra profesión: Miguel Angel Muro, Chema Esteban, Paco Flores , Luis Palomeque, Claudia Bacariza, Javi Herrera , Mar Álvarez, Lucía del Valle, Óscar Vivaracho, Belén Pardo, Julio Fernández-Chinchilla, Bernardo Ordoñez, Abdel Monain Ghanam, Pepe Conde, Dani Reig, Antonio Martínez, Gustavo Plaza, Carlos Royo y un largo etcétera.

A mis amigos Santi, Pablo, Paco, Nachete, Rente, Alex, Apol, Poli y Pepe por estar siempre ahí y hacerme creer que podía cuando estaba cansado.

A todos los pacientes que han intervenido en este estudio y en general a todos los pacientes ya que con su confianza, sufrimiento y esfuerzo son el verdadero alimento de nuestra vocación, gracias.

Al Dr. Francisco Valderrama del Centro de Donación de Cuerpos de la Universidad Complutense de Madrid, por darnos la oportunidad de hacer las fotografías para el apartado de anatomía y biomecánica, gracias por tu tiempo y tu dedicación.

Al Dr. Santiago Arauz de Robles por las fotografías artroscópicas del apartado del tratamiento quirúrgico y por su implicación para lograr mejor calidad en la ejecución de éste.

A todos aquellos que no he podido nombrar, que me han ayudado y han confiado en mi en cualquier momento y aspecto de la vida , gracias de corazón.



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

INDICE GENERAL

MARCO TEÓRICO.....	17
1. Introducción.....	18
2. Anatomía del Hombro	19
2.1. Articulación Glenohumeral.	19
2.2. Articulación Esternoclavicular.....	22
2.3. Articulación Acromioclavicular.	23
2.4. Articulación Escapulo Torácica.	24
2.5. Bolsas Sinoviales.....	25
2.6. Musculatura del Hombro.	27
3. Anatomía y Biomecánica del Espacio Subacromial. Manguito Rotador.	41
3.1. Anatomía del Espacio Subacromial.	41
3.2. Biomecánica del Espacio Subacromial.	42
3.3. Manguito Rotador. Efecto estabilizador.	45
3.4. Manguito Rotador. Efecto depresor.	46
3.5. Manguito Rotador. Efecto espaciador.	47
3.6. Tendón de la porción larga del Biceps.....	48
3.7. Vascularización del Supraespinoso.....	49
3.8. Inervación del Supraespinoso.	49
4. Etiología del Síndrome Subacromial.	50
4.1. Síndrome Subacromial. Definición.	50
4.2. Causas del Síndrome Subacromial: Factor mecánico, degenerativo y vascular.....	51
4.2.1. Factor mecánico	52
4.2.2. Factor degenerativo.	54
4.2.3. Factor vascular.....	55
4.3. Síndrome Subacromial. Cuadros clínicos y diagnóstico.	56
4.3.1. Cuadros clínicos	57
4.3.2. Diagnóstico	62
5. Tendinopatías crónicas. Roturas parciales y totales de los tendones del Manguito Rotador.	64
5.1. Anatomía del Tendón.....	64
5.2. Biomecánica tendinosa.....	66
5.3. Etiología de las tendinopatías en el Manguito Rotador.	67
5.4. Fisiopatología de las tendinopatías crónicas.	68

5.5. Rotura tendinosa del Manguito Rotador. Rotura del Manguito y Síndrome de Atrapamiento Subacromial. Su relación.	70
6. Tratamiento conservador en las tendinopatías del Manguito Rotador.	73
6.1. Tratamiento de fisioterapia en la tendinopatía del Manguito Rotador. .	74
6.1.1.- Nuevo paradigma en el tratamiento de las tendinopatías. Tratamiento del dolor y mejora progresiva de la capacidad de soportar carga.	76
6.1.2.- Plan de tratamiento planteado según el modelo continuo de las tendinopatías:	79
6.1.3.- Adaptación del nuevo paradigma al tratamiento conservador de las tendinopatías del manguito rotador.	85
6.1.4.- Terapia manual. Manipulaciones de columna dorsal.	88
6.1.5.- Electrolisis Percutánea Intratisular.	96
6.1.6.- Ondas de Choque Extracorpóreas	99
6.2. Fármacos.	102
7. Tratamiento quirúrgico en el desgarro del manguito rotador.....	104
7.1.- Tipo de técnicas.....	104
7.1.1.- Cirugía abierta de los desgarros del manguito rotador.	104
7.1.2.- Cirugía artroscópica.....	108
7.2. Fisioterapia postquirúrgica tras la cirugía artroscópica de las roturas del Manguito Rotador.	117
9. Bibliografía	131
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	164
Hipótesis	165
Objetivo general	166
Objetivos específicos	167
MARCO EMPÍRICO	169
1. Introducción.....	170
2. Documento original secundario: Revisión Bibliográfica.	171
Resumen.....	173
Abstract	174
Introducción	175
Métodos.....	179
Resultados	182
Discusión.....	188
Conclusiones	192

Bibliografía	193
3. Documento original primario: Estudio prospectivo	197
Resumen.....	199
Abstract	200
Introducción	201
Material y Métodos	205
Resultados	213
Discusión.....	216
Conclusión	220
Bibliografía	221
Anexos.....	227
CONCLUSIONES.....	237
Conclusión General.....	238
Conclusiones Específicas	239
COMPETENCIAS ADQUIRIDAS	241
Competencias Instrumentales	242
Competencias Interpersonales	243
Competencias Sistémicas	244
PROSPECTIVA	246

INDICE DE IMAGENES

Imagen 1. Rodete Glenoideo. Disección en cadáver. Cara anterior del hombro.	20
Imagen 2. Cápsula articular glenohumeral. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.	20
Imagen 3. Articulación acromioclavicular. Disección en cadáver. Cara anterosuperior hombro.	23
Imagen 4. Articulación escapulo-torácica. Disección en cadáver. Cara posterior hombro y columna dorsal.	25
Imagen 5. Bursa subacromial. Disección en cadáver. Cara anterior hombro. ...	26
Imagen 6. Músculo trapecio. Disección en cadáver. Cara posterior hombro y columna dorsal.	27
Imagen 7. Músculo elevador de escápula. Disección en cadáver. Cara posterior de hombro y columna cervicodorsal.	29
Imagen 8. Músculo deltoides anterior. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.	31
Imagen 9. Músculo redondo mayor. Disección en cadáver. Cara posterior hombro y columna dorsal.	32
Imagen 10. Manguito de los rotadores. Disección en cadáver. Visión lateral. ...	33
Imagen 11. Tendón supraespinoso. Disección en cadáver. Vista anterosuperior.	33
Imagen 12. Músculo infraespinoso. Disección en cadáver. Cara posterior hombro.	35
Imagen 13. Músculo redondo menor. Disección en cadáver. Cara posterior hombro.	36
Imagen 14. Tendón y músculo subescapular. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.	37
Imagen 15. Músculo pectoral mayor. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.	38
Imagen 16. Tendón de la cabeza larga del bíceps. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.	39

Imagen 17. Arco coracoacromial. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.	41
Imagen 18. Acromion y cabeza del húmero. Composición ósea del espacio subacromial con piezas anatómicas de cadaver. Cara anterior del hombro.	42
Imagen 19. Dog técnica realizada sobre columna dorsal media.	94
Imagen 20. Técnica directa con pisiformes cruzados sobre D4.	95
Imagen 21. Aparato de EPI® para aplicar Electrolisis Percutánea Intratisular. .	98
Imagen 22. Aplicación ecoguiada de onda de choque sobre inserción del tendón supraespinoso.....	100
Imagen 23. Anclaje bioabsorbible de última generación para reparación de roturas del manguito rotador.	110
Imagen 24. Omartrosis glenohumeral vista por artroscopia.	111
Imagen 25. Imagen artroscópica de sinovitis del tendón de la porción larga del bíceps.	111
Imagen 26. Tenotomía artroscópica del tendón de la porción larga del bíceps.	112
Imagen 27. Acromioplastia artroscópica mediante fresado de la superficie anteroinferior del acromion.	113
Imagen 28. Tracción de la superficie retraída del tendón hacia su lugar de reinserción durante reparación artroscópica.....	114
Imagen 29. Visión artroscópica de punto de convergencia para reparar roturas del manguito rotador.	115
Imagen 30. Inserción de anclajes en cabeza humeral.	116
Imagen 31. Visión artroscópica tras acromioplastia y reparación del tendón supraespinoso.....	117

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Descripción anatómica de Turkel y cols del ligamento glenohumeral. Adaptado de Turkel SJ, 1981.	21
Figura 2. Clasificación del tipo de acromion por su morfología según Bigliani. Tomado de Bigliani 1991.	53
Figura 3. Flujograma de selección de estudios.	182
Figura 4. Localización ecográfica del espacio subacromial.	208
Figura 5. Marcado de la posición del transductor con bolígrafo dermatográfico.	209
Figura 6. Medición ecográfica del espacio subacromial en rotación externa.	210
Figura 7. Manipulación dorsal del segmento hipomóvil en paciente intervenido de hombro derecho.	212

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Palabras Clave.	179
Tabla 2. Metodología de los estudios analizados.	186
Tabla 3. Tipo de estudios.	187
Tabla 4. Resultados basales y descriptivos.	215
Tabla 5. Diferencias de las variables de resultados antes y después de la intervención.	215



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

MARCO TEÓRICO



1. Introducción

El presente marco teórico pretende hacer un recorrido desde la anatomía y la biomecánica del hombro a la fisiopatología de las roturas del manguito rotador y su relación con el espacio subacromial, para finalmente, terminar centrándose en la clínica de los pacientes que las sufren y los diferentes tratamientos médicos y fisioterápicos para solucionar la patología que se presenta en dicho espacio, tanto en los pacientes tratados mediante tratamiento conservador como en aquellos que son sometidos a tratamiento quirúrgico.

La incidencia de desgarros del manguito de los rotadores aumenta con la edad, con roturas de espesor completo del manguito rotador presentes en aproximadamente el 25 % de los individuos de 60 años y en más del 50 % de la población con 80 años.

Mientras que la cirugía se considera un tratamiento efectivo, las roturas recurrentes en la inserción del supraespinoso son comunes, especialmente en las roturas degenerativas, que son frecuentes en la población de mayor edad.

2. Anatomía del Hombro

El hombro es un complejo articular formado por varias articulaciones:

- articulación glenohumeral
- articulación esternoclavicular
- articulación acromioclavicular
- articulación escapulotorácica

Todas son necesarias para el correcto funcionamiento del hombro, aunque la articulación glenohumeral es la responsable del 50% del movimiento de éste, que estará proporcionado por la acción de 19 músculos y cuyo sistema óseo estará formado por la escápula, el húmero y la clavícula¹.

2.1. Articulación Glenohumeral.

La articulación glenohumeral es una articulación multiaxial, cuya relación geométrica le permite un gran margen de movilidad, siendo la que posee el mayor grado de libertad de movimiento del cuerpo. Participa en un 50% de la movilidad total del hombro formando una enartrosis, que se constituye por una porción esférica representada por la cabeza humeral, convexa y la cavidad glenoidea de la escápula, cóncava^{2,3}.

Este amplio grado de movilidad conlleva la pérdida simultánea de la estabilidad biomecánica inherente, ya que la gran cabeza esférica del húmero se articula contra, y no dentro de, una fosa glenoidea pequeña y poco profunda⁴.

El rodete glenoideo (Imagen 1) es una estructura de tejido fibroso que cubre la cavidad glenoidea en su borde⁵. Varía de tamaño y grosor y es de gran importancia para mantener la estabilidad glenohumeral, ya que es el responsable de hasta un 50% del aumento en la profundidad de la cavidad glenoidea así como de un incremento del área de la superficie de contacto con la cabeza humeral^{6,7}.

El rodete por tanto, se ha considerado como una estructura de tejido fibroso denso, con unas cuantas fibras elásticas, que sirve de inserción a la cápsula y a los ligamentos glenohumerales; pero Moseley y Overgard demostraron que es cierto que carece de fibrocartílago, excepto en una pequeña zona de transición donde se une con el reborde glenoideo óseo⁵

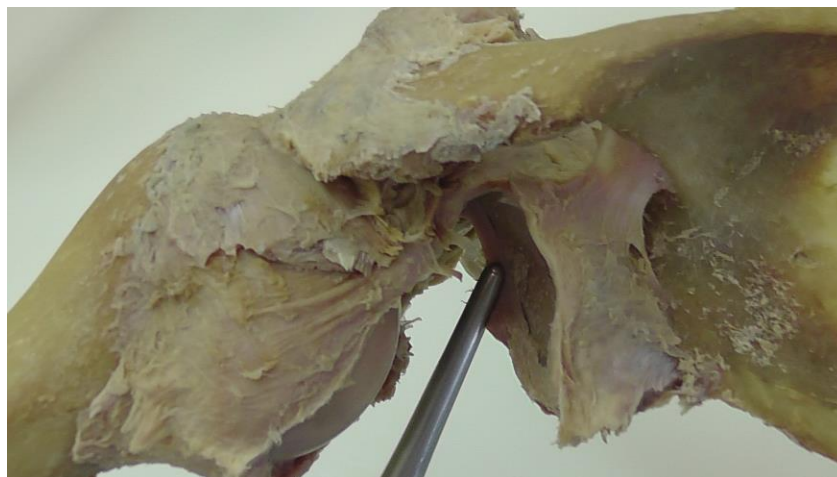


Imagen 1. Rodete Glenoideo. Disección en cadáver. Cara anterior del hombro.

La cápsula articular (Imagen 2) se encuentra rodeando estrechamente a la articulación glenohumeral y tapizada internamente por la membrana sinovial contiene unos 28-35 ml de líquido⁸, extendiéndose desde el cuello glenoideo hasta el cuello anatómico y la porción proximal de la diáfisis humeral.



Imagen 2. Cápsula articular glenohumeral. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.

En el interior de la cápsula existe un efecto de presión negativa que aumenta la estabilidad de la articulación y es el resultado de la elevada presión osmótica de los tejidos intersticiales⁹. Dicha presión varía durante los movimientos del hombro¹⁰ y la pérdida de ésta por un traumatismo provocaría un aumento en la inestabilidad de la articulación glenohumeral¹¹.

Las estructuras ligamentosas procedentes de referencias óseas próximas se unen a la cápsula articular engrosándola en la cara anterior por medio de los tres ligamentos glenohumerales: superior, medio e inferior y en la parte superior con una banda fuerte que corresponde al ligamento coracohumeral que se origina en la base y en la cara lateral de la apófisis coracoides.

La cara posterior viene reforzada por el complejo del ligamento glenohumeral inferior (Figura 1), estructura en forma de hamaca que consta de una banda anterior, una posterior y un saco axilar en medio.

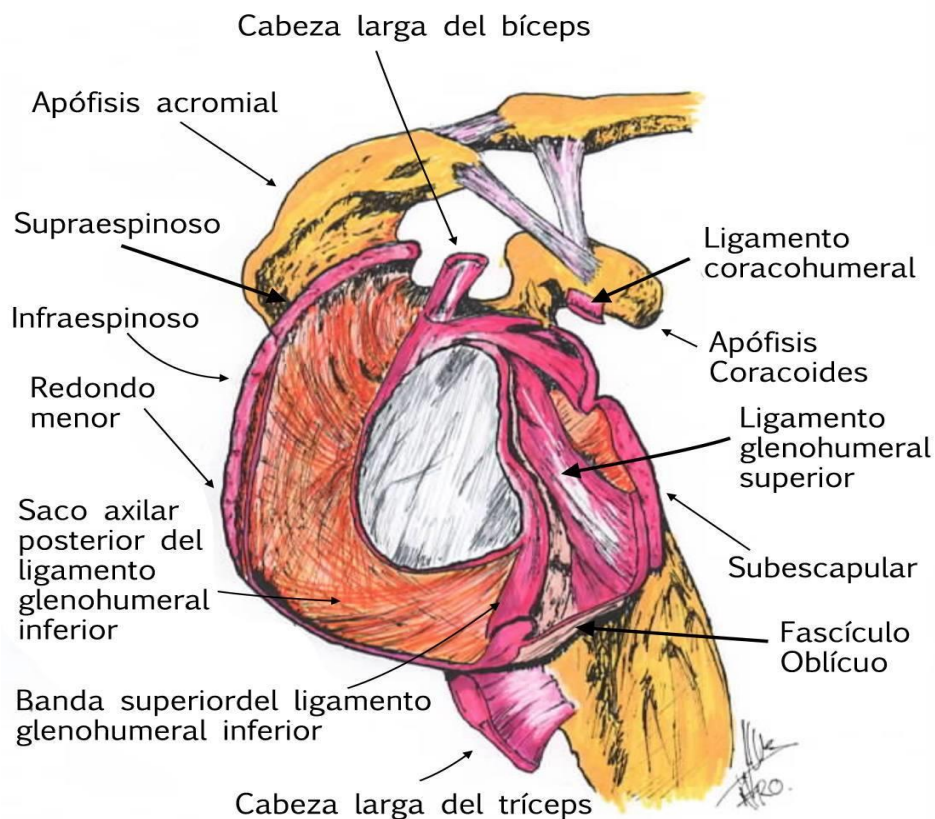


Figura 1. Descripción anatómica de Turkel y cols del ligamento glenohumeral. Adaptado de Turkel SJ, 1981.

La cápsula articular está reforzada, excepto en su porción inferior, por los tendones que conforman el manguito rotador, que son supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular, formando un manguito cápsulo tendinoso donde el subescapular será el más prominente en su inserción anterior en el troquíter humeral. Será en esta tuberosidad mayor donde el subescapular entre en contacto con el ligamento humeral transversal, formado por fibras transversales de la cápsula desde troquín a troquíter y con función de contención del tendón de la porción larga del bíceps en el surco bicipital.

2.2. Articulación Esternoclavicular.

Formada por la parte superior del esternón y la porción proximal de la clavícula es una enartrosis con estabilidad ósea mínima, proporcionándole la estabilidad las estructuras ligamentosas que la conforman.

Es la única unión articular entre la extremidad superior y el esqueleto axial¹⁴ y posee un disco intraarticular o menisco unido a la primera costilla por medio del ligamento interclavicular. Dicho fibrocartílago intraarticular actúa como verdadero separador de los dos extremos óseos y divide a la articulación en dos compartimentos.

Los principales ligamentos de esta articulación son los ligamentos esternoclaviculares anterior y posterior pero su gruesa cápsula articular está formada por los ligamentos esternoclavicular anterior, posterior e intraclavicular. El ligamento costoclavicular, extrínseco a la cápsula, es el medio de contención más eficaz de esta articulación.

Sus movimientos son la elevación y el descenso o depresión, la antepulsión y la retropulsión y el movimiento de rotación.

Los movimientos se producen en ambos compartimentos, realizándose la elevación y la depresión en la articulación entre clavícula y disco¹⁴ y el movimiento anteroposterior y el de rotación se producen entre el disco y el esternón.

El ligamento esternoclavicular posterior es el principal estabilizador en la depresión inferior en el extremo lateral de la clavícula.

El ligamento interclavicular se dirige de una clavícula a la otra y los ligamentos costoclaviculares van desde la primera costilla hasta la superficie inferior de la clavícula.

2.3. Articulación Acromioclavicular.

Es una articulación sinovial pequeña formada por la parte anterior del borde interno del acromion y la porción distal de la clavícula (Imagen 3).



Imagen 3. Articulación acromioclavicular. Disección en cadáver. Cara anterosuperior hombro.

Su cápsula articular es una diartrosis que en el 34% de los casos está dividida parcialmente por una lámina de fibrocartilago o menisco que generalmente aparece como un disco perforado en su centro geométrico¹⁵.

Posee una cápsula delgada y débil a la que se adhieren confiriéndole resistencia los ligamentos acromioclaviculares, que según su posición se denominan superior, inferior, anterior y posterior y controlan la traslación

posterior de la clavícula sobre el acromion, produciendo el 90% de la estabilidad anteroposterior.

Los ligamentos coracoclaviculares son dos: el ligamento conoide y el trapezoide, que se originan en la base de la apófisis coracoides y discurren hasta la clavícula, y su integridad es necesaria para prevenir la luxación de la articulación acromioclavicular, produciendo el 77% de la estabilidad para la traslación superior de la clavícula.

El ligamento coracoacromial, discurre desde la parte superolateral de la apófisis coracoides al borde antero inferior de la apófisis acromial y tiene gran relevancia en la patología del manguito rotador, al formar parte de lo que más adelante definiremos como intervalo rotador, por las tensiones que transmite al acromion como resultado de la acción de los músculos coracoideos.

Esta articulación posee una movilidad muy limitada y sus ligamentos, además de la función estabilizadora que se les ha atribuido en los últimos estudios^{16,17,18} funcionan guiando los movimientos de la clavícula, siendo la tensión del ligamento coracoacromial el que controle los movimientos de elevación y descenso y los coracoclaviculares los que controlan los movimientos de rotación axial de la clavícula¹⁹.

2.4. Articulación Escapulo Torácica.

El hombro es la articulación con mayor movilidad del cuerpo humano, movilidad que se distribuye a tres articulaciones diartrosicas: glenohumeral, acromioclavicular y esternoclavicular.

La mayor parte de movimiento se produce en la articulación glenohumeral. Las articulaciones acromioclavicular y esternoclavicular, en combinación con los espacios fasciales existentes entre el tórax y la escápula conforman la denominada articulación escapulo-torácica (Imagen 4).



Imagen 4. Articulación escapulo-torácica. Disección en cadáver. Cara posterior hombro y columna dorsal.

La movilidad de esta articulación depende de las superficies opuestas del tórax y la escápula, debido a la falta de congruencia en las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular²⁰.

2.5. Bolsas Sinoviales.

Las bolsas sinoviales o bursas son fondos de saco formados por la membrana sinovial que facilitan el movimiento de los tendones que discurren cerca de las articulaciones, constituyendo los espacios lubricantes más completos, entre los tejidos más inflexibles, al estar contenidos de fluido sinovial.

El cuerpo humano contiene cerca de 50 bolsas y en el hombro las más importantes son la subacromial y la subdeltoidea, que se encargan de lubricar el movimiento entre los tendones del manguito rotador con el acromion y la articulación acromioclavicular situados sobre éste.

La bolsa subacromial está unida a la superficie externa de la tuberosidad y a los músculos del manguito de los rotadores. Su raíz está adherida a la superficie inferior del acromion y el ligamento coracoacromial. Sus paredes son laxas para

poder deslizarse lateral y posteriormente bajo el acromion, medialmente bajo la apófisis coracoides y anteriormente bajo el deltoides.

Salvo en el caso de una rotura completa del manguito rotador, la bursa subacromial no se comunica con la articulación glenohumeral.

Se compone de dos superficies serosas en contacto mutuo (Imagen 5), una en la cara inferoanterior del arco coracoacromial y el deltoides y otra, sobre el manguito de los rotadores.

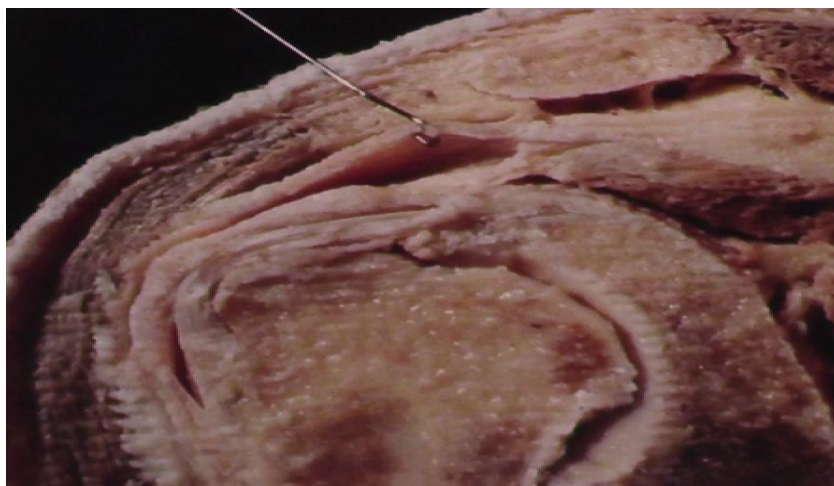


Imagen 5. Bursa subacromial. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.

Estas bolsas provocan dolor cuando existe patología del hombro, siendo importante reflejar que la bursa subacromial está en contacto directo con la articulación glenohumeral²¹ y tiene una capacidad de 5 a 10 ml²²

Otra bolsa importante en el hombro es la bolsa subescapular, situada entre la porción superior del tendón del subescapular y el cuello de la glenoides y también en contacto directo con la glenohumeral pudiendo considerarse como un receso de ésta.

2.6. Musculatura del Hombro.

Músculos escapulotorácicos

1. Trapecio

El mayor y más superficial de los músculos escapulotorácicos es el trapecio (Imagen 6). Se origina en la apófisis espinosa de C7 a D12. Sus fibras se dividen funcionalmente en trapecio superior, medio e inferior. Su borde inferior puede llegar desde T8 a L2. Las fibras superiores se localizan por encima de C7 naciendo de la protuberancia occipital externa e insertándose en el tercio distal de la clavícula. Las fibras de la porción cervical y torácica superior se insertan en el acromion y en la espina escapular. La porción superior del músculo se inserta en la base de la espina escapular.

Su principal función es la de retractor de la escápula, donde las fibras superiores se utilizan para elevar el ángulo lateral de ésta. Este músculo activa sus fibras de craneal a caudal conforme mayor flexión y abducción se realiza.

La inervación motora procede del nervio espinal (XI) y la sensitiva de C2, C3 y C4.



Imagen 6. Músculo trapecio. Disección en cadáver. Cara posterior hombro y columna dorsal.

2. Romboides mayor y menor

El romboides menor se origina en la parte inferior del ligamento de la nuca, de C7 a T1, y el romboides mayor de T2 a T5. El romboides menor se inserta en la parte posterior de la base medial de la espina escapular.

El mayor se inserta en la superficie posterior del borde medial, donde el romboides menor se separa para dirigirse hacia el ángulo escapular inferior.

La función del romboides es la de retraer y elevar la escápula y está inervado por el nervio dorsal de la escápula (C5).

3. Elevador de la escápula

Se origina en las apófisis transversas de C1 a C3 y en ocasiones a C4 insertándose en el ángulo superior de la escápula y quedando limitado en cara posterior por el esplenio del cuello y en anterior por el escaleno medio (Imagen 7).

Su función es elevar el ángulo superior de la escápula y junto al serrato anterior provocará la rotación ascendente de la escápula.

Está inervado por ramas profundas de C3 y C4, procediendo parte de la inervación de C4 del nervio escapular dorsal.



Imagen 7. Músculo elevador de escápula. Disección en cadáver. Cara posterior de hombro y columna cervicodorsal.

4. Serrato anterior

Se origina en las costillas en la pared anterolateral de la caja torácica. Se compone de tres fascículos. El primero que se origina en primera y segunda costilla y se dirige al ángulo superior de la escápula, el segundo que originándose en segunda, tercera y cuarta costilla se inserta en el borde anteromedial de la escápula y el tercero que desde la quinta a la novena costilla se dirigirá hasta el ángulo inferior de la escápula, siendo este tercer fascículo el que genere la palanca más fuerte para la rotación escapular.

Su función es la de proyectar la escápula y participar en su rotación ascendente siendo más efectivo en flexión que en abducción.

Su inervación proviene del nervio torácico largo (C5, C6 y C7).

5. Pectoral menor

Se origina desde la segunda hasta la quinta costilla y se inserta en la apófisis coracoides, dando en ocasiones fibras hacia húmero, glenoides, clavícula y escápula.

Su función, según su posición será de elevador o depresor de la escápula.

Su inervación proviene del nervio pectoral medial (C8, T1)

6. Subclavio

Tiene su origen tendinoso en la primera costilla y cartílago y se inserta en la superficie inferior del tercio medial de la clavícula.

Su función es estabilizar la articulación esternoclavicular durante el movimiento, especialmente durante la aducción y la extensión contraresistencia.

Su inervación proviene del nervio subclavio.

Músculos glenohumerales

1. Deltoides

Es el músculo glenohumeral mayor y más importante. Se compone de tres porciones: anterior, posterior y medio y la función y la estructura de cada una de ellas es diferente.

El deltoides anterior (Imagen 8) se origina en el tercio lateral de la clavícula, el deltoides medio en el acromion y el deltoides posterior en la espina de la escápula y se insertan en el tubérculo deltoideo del húmero formando las fibras de las tres porciones una base tendinosa con forma de V a la que se denomina V deltoidea.

En cuanto a sus funciones, el deltoides participa en todos los movimientos de elevación del hombro. El deltoides anterior y medio participan en la elevación del húmero en el plano escapular, participando en este movimiento también el deltoides posterior una vez alcanzados los 90°. En la flexión participan la porción anterior y media y en la abducción habrá una mayor participación del deltoides posterior que del anterior.

La inervación de este músculo proviene del nervio axilar (C5, C6). La porción profunda del deltoides está delimitada por la bursa subacromial y los espacios de la fascia.



Imagen 8. Músculo deltoides anterior. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.

2. Redondo mayor

Se origina en la superficie posterior de la escápula (Imagen 9), en la parte lateral e inferior de ésta y se inserta en la cresta del tubérculo menor del húmero.

Su función es la rotación interna, aducción y extensión del brazo.

Está inervado por el nervio subescapular inferior (C5,C6).



Imagen 9. Músculo redondo mayor. Disección en cadáver. Cara posterior hombro y columna dorsal.

3. Coracobraquial

Se origina en la apófisis coracoides para insertarse en el tercio medio de la cara anteromedial del húmero.

Su función es la flexión y aducción de la articulación glenohumeral.

Su inervación proviene de ramas pequeñas provenientes del cordón lateral y el nervio musculocutáneo (C5 y C6)

Manguito de los rotadores

El manguito, también llamado cofia de los rotadores, pertenece a la región glenohumeral, pero debido a la importancia de esta región anatómica para el presente trabajo será descrito en el presente apartado de una manera más detallada.

Se denomina manguito de los rotadores a un complejo formado por los tendones de cuatro músculos distintos, que parecen estar separados a nivel superficial pero que en su estructura profunda mantienen una relación muy directa entre ellos, la cápsula sobre la que se sitúan y el tendón de la porción

larga del bíceps.

Forman el manguito rotador (Imagen 10) los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor.



Imagen 10. Manguito de los rotadores. Disección en cadáver. Visión lateral.

1. Supraespinoso

Tiene su origen en la fosa supraespinosa y se dirige a insertarse en el troquíter o tubérculo mayor del húmero (Imagen 11).

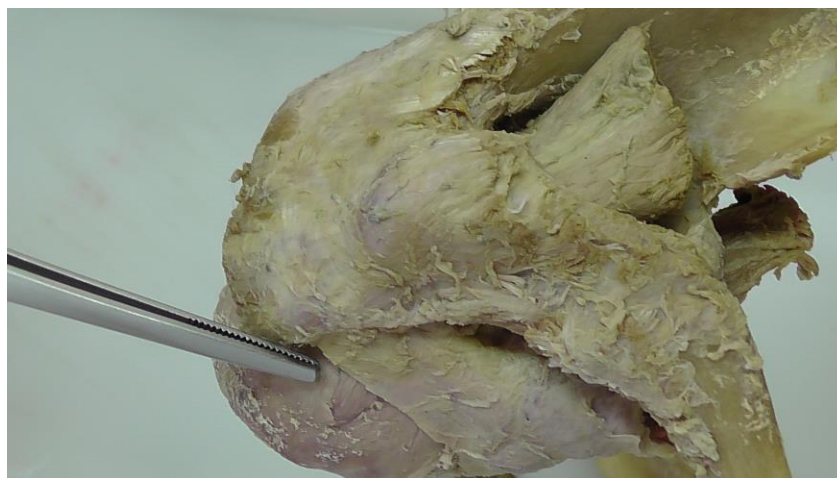


Imagen 11. Tendón supraespinoso. Disección en cadáver. Vista anterosuperior.

Comparte su inserción tendinosa con el infraespinoso en la parte posterior y con el ligamento coracohumeral en la cara anterior. En la cara inferior la porción muscular está limitada por su origen a partir del hueso, el reborde del cuello glenoideo y la cápsula glenohumeral, que no se puede separar de las fibras profundas del tendón. Es el tercero en tamaño dentro del manguito, sus dimensiones varían de 18 a 33 mm.

El tendón del supraespinoso se encuentra delimitado por la bursa subacromial y el acromion en la parte superior y por la cabeza humeral en la parte inferior y su borde anterior se encuentra envuelto por el ligamento coracohumeral.

El supraespinoso está activo en cualquier movimiento de elevación del hombro, ejerciendo su máxima potencia cerca de los 30° de elevación y, con un brazo de palanca menor al del deltoides contribuye con éste en la elevación anterógrada. La orientación de sus fibras directamente hacia la glenoides lo convierten en estabilizador de la articulación glenohumeral. Son funciones también atribuidas al supraespinoso la rotación externa del húmero y junto al infraespinoso y el subescapular la de depresor activo de la cabeza del húmero.

Está inervado por el nervio supraescapular (C5 y C6).

Su irrigación arterial proviene de la arteria supraescapular.

2. Infraespinoso

Nace en la fosa infraespinosa de la escápula y se inserta, compartiendo su inserción tendinosa con el supraespinoso en la porción anterosuperior y con el redondo menor a la altura del troquíter (Imagen 12).

Es, junto con el redondo menor, un rotador externo principal del hombro, además de ser un depresor de la cabeza humeral y estabilizador importante contra la subluxación glenohumeral posterior.

Está innervado por el nervio supraescapular.



Imagen 12. Músculo infraespinoso. Disección en cadáver. Cara posterior hombro.

3. Redondo menor

Con origen en la parte media del borde externo de la escápula se dirige a insertarse en la porción inferior de la tuberosidad mayor del húmero (Imagen 13).

Es el segundo rotador externo del humero después del infraespinoso y participa en el control de la estabilidad anterógrada.

Su innervación proviene de la rama posterior del nervio axilar (C5 y C6).



Imagen 13. Músculo redondo menor. Disección en cadáver. Cara posterior hombro.

4. Subescapular

El subescapular constituye la porción anterior del manguito (Imagen 14), originándose en la fosa subescapular para insertarse mediante un tendón en el troquín o tuberosidad menor del húmero y con una inserción carnosa en el húmero por debajo del troquín.

Funciona como rotador interno y estabilizador pasivo contra la subluxación anterior, además de, por medio de sus fibras inferiores, contribuir en la depresión activa de la cabeza humeral.

Tiene inervación doble, los nervios subescapulares superiores superiores (C5) inervan la partes superior y los subescapulares inferiores (C5 y C6) la inferior.



Imagen 14. Tendón y músculo subescapular. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.

5. Intervalo rotador

Es importante destacar un espacio no presentado hasta el momento y que está presente entre las fibras del tendón supraespinoso y el borde superior del subescapular y que, formado por un tejido elástico está reforzado por el ligamento coracohumeral, el glenohumeral superior y la cápsula articular.

En los hombros con lesiones en este intervalo existe inestabilidad inferior con el brazo en rotación interna, pero no en rotación externa. Es un dato importante que este intervalo de tejido elástico membranoso presenta roturas longitudinales en pacientes que habían sufrido luxaciones agudas de la articulación glenohumeral, por lo que se le otorga una función estabilizadora indirecta por contribuir a conservar la presión intrarticular.

Músculos de articulaciones múltiples:

1. Pectoral mayor

El pectoral mayor (Imagen 15) consta de tres partes, una superior que se origina en los dos tercios mediales de la clavícula y se inserta en el labio lateral del surco bicipital, una porción media con origen en manubrio esternal, dos

tercios superiores del cuerpo del esternón y entre segunda y cuarto costilla insertándose directamente por detrás de la porción clavicular, y una porción inferior que se origina en la parte distal del cuerpo esternal, la quinta y sexta costillas y su inserción es la misma que la de las otras porciones pero al girar las fibras 180°, las fibras inferiores se insertan en la parte superior del húmero.

Su función depende de la posición de inicio estando activo en la rotación interna del hombro y en la extensión del hombro desde la flexión hasta la posición neutra, siendo también un potente aductor de la glenohumeral .

Su inervación depende del pectoral lateral (C5, C6, C7) para la porción clavicular, y el pectoral medial (C8 a T1) para las dos otras porciones.



Imagen 15. Músculo pectoral mayor. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.

2. Dorsal ancho

Se origina en apófisis espinosas de D7 a L5, sacro y cresta iliaca para insertarse envolviendo al redondo mayor para insertarse en el borde medial del canal bicipital.

Su función es la rotación interna y aducción de húmero y la extensión de hombro. Inervado por el nervio toracodorsal (C6 y C7).

3. Biceps braquial

Aunque se considera al bíceps braquial un músculo relacionado con el codo, está presente funcionalmente en los movimientos del hombro y en diversas patologías de este complejo articular como es el síndrome subacromial .

Tiene dos orígenes en el hombro, la cabeza larga (imagen 16) que se origina intrarticular en el tubérculo bicipital sobre el borde superior de la glenoides y la cabeza corta que se origina en la punta de la apófisis coracoides. Posee dos inserciones tendinosas distales, la lateral que se inserta en la tuberosidad del radio y la medial en la aponeurosis de la musculatura volar del antebrazo.

Su función es la flexión y supinación del codo pero se ha demostrado que la cabeza larga funciona como depresor de la cabeza del humero²³ y es la porción que sufre mayor patología²⁴.

La inervación del bíceps proviene del nervio musculocutáneo (C5 y C6).



Imagen 16. Tendón de la cabeza larga del bíceps. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.

4. Triceps braquial

El tríceps braquial se sitúa en la cara posterior del brazo y está formado por tres vientres musculares: la porción larga que se origina en el tubérculo subglenoideo de la escápula, el vasto externo o vientre lateral con origen en la

cara posterior del húmero por encima del canal radial y el vasto interno que se origina en la cara posterior del húmero por debajo del canal radial, desde la inserción del redondo mayor hasta las proximidades de la tróclea humeral siendo cubierto en su trayecto por el vasto externo y la porción larga. Los tres vientres se unen para formar un tendón que dará inserción al músculo en el olecranon cubital.

Su función es la de extensor de codo pero se piensa que la cabeza larga se activa en la aducción del hombro contraresistencia²⁵.

Su inervación depende del nervio radio (C6, C7 y C8).

3. Anatomía y Biomecánica del Espacio Subacromial. Manguito Rotador.

3.1. Anatomía del Espacio Subacromial.

El espacio subacromial corresponde al espacio comprendido entre el punto superior de la cabeza del húmero y el arco coracoacromial (Imagen 17), que se compone por el ligamento coracoacromial, la articulación acromioclavicular y la cara antero-inferior del acromion.

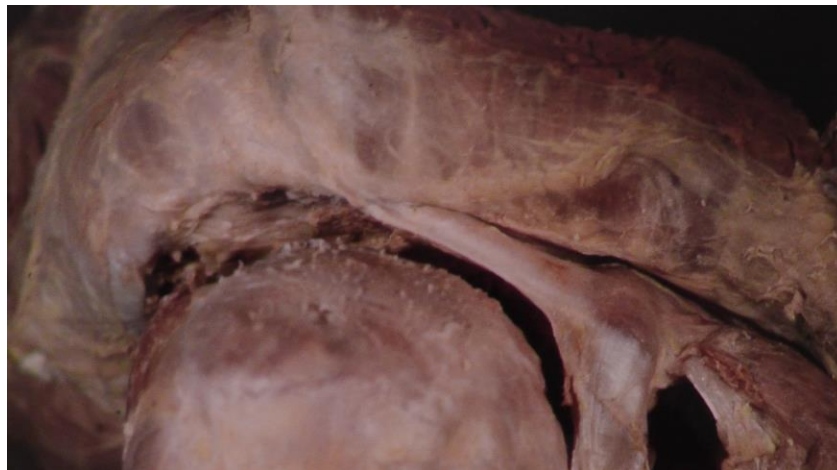


Imagen 17. Arco coracoacromial. Disección en cadáver. Cara anterior hombro.

El acromion (Imagen 18) es una estructura plana, maciza y prominente que sobresale por encima de la cabeza del húmero (Imagen18) y que corresponde a una continuación del extremo lateral de la espina de la escápula.



Imagen 18. Acromion y cabeza del húmero. Composición ósea del espacio subacromial con piezas anatómicas de cadaver. Cara anterior del hombro.

En condiciones normales el espacio subacromial tiene una longitud de entre 6 y 14 mm y en su interior se encuentran los tendones del manguito rotador, en especial el tendón del supraespinoso además de la bursa subacromial y el tendón de la porción larga del bíceps²⁶.

3.2. Biomecánica del Espacio Subacromial.

La correcta movilidad del hombro depende del funcionamiento sin limitaciones de las cuatro articulaciones que componen este complejo articular, aunque los movimientos más amplios se realizan en la articulación glenohumeral.

La estabilidad de la articulación es fundamental para su correcto funcionamiento biomecánico, por lo que sus elementos estabilizadores deben permanecer en perfectas condiciones. Los elementos estabilizadores del hombro pueden dividirse en estabilizadores estáticos y estabilizadores dinámicos.

Como estabilizador estático conocemos al complejo cápsulo-labral (con los refuerzos ligamentosos comentados en el apartado primero) y en cuanto a los estabilizadores dinámicos, los más importantes son los músculos que componen el manguito rotador y el músculo deltoides. A estos se suman los

músculos trapecio, dorsal ancho, romboides, serrato anterior, elevador de la escápula y pectoral mayor.

La movilidad del hombro es mayor que la de cualquier articulación del cuerpo. El brazo se mueve en un ángulo de 0 a 180° en el movimiento de elevación, término otorgado al movimiento combinado de abducción y flexión.

Los movimientos descritos en la articulación glenohumeral serán los que influyan directamente sobre el espacio subacromial y estos serán los movimientos de rotación interna y externa, abducción y aducción y los movimientos de flexo-extensión.

Rotaciones

La rotación externa tiene una amplitud de 80° en el plano axial y para ser desarrollada precisará la acción del supraespinoso, infraespinoso y redondo menor. Este movimiento permite disminuir el roce entre el manguito rotador y el arco coracoacromial (impingement subacromial) y mejorar el movimiento de abducción.

La rotación interna tiene una amplitud mayor en el mismo plano, consiguiendo unos 110° si se asocia a una leve extensión del hombro. En este movimiento participan los músculos subescapular, redondo mayor, dorsal ancho deltoides y pectoral mayor. Al contrario que la rotación externa, la rotación interna disminuye el espacio subacromial, acercando al troquíter a la arcada acromio-clavicular.

Abducción y aducción

Se realizan en el plano frontal y según un eje ventro-dorsal que pasa por el centro de la cabeza humeral.

La abducción es el movimiento de separación del brazo en el plano frontal. Los primeros 90° lo realizarán los músculos deltoides y supraespinoso, siendo el tendón del supraespinoso el que proporcione el 50% de la fuerza de separación y de elevación del hombro, sobre todo en los primeros grados de dichos movimientos ya que, dado su corto brazo de palanca, sólo puede alcanzar a mover hasta los 30° o como mucho 60° de abducción, siendo posteriormente el deltoides quien continúe el movimiento.

En el movimiento de abducción, en el que el tendón del supraespinoso será el primero en activar la función, la parte del tendón que soportará mayor tensión será la inserción de éste en la tuberosidad mayor, siendo además la porción articular del tendón más débil que la porción bursal. Esto hace que exista mayor incidencia de roturas parciales del manguito rotador a nivel articular²⁷ por presentar esta porción del tendón una menor resistencia a la carga y al estiramiento²⁸.

El músculo supraespinoso junto con la porción larga del bíceps braquial descienden la cabeza humeral durante el movimiento de elevación, aplicándola contra la cavidad glenoidea y evitando reducir el espacio subacromial.

Esta acción minimiza el riesgo de choque de la cabeza humeral contra el arco coracoacromial, lo que se conoce como impingement subacromial, ya que en condiciones normales el centro de rotación de la cabeza humeral respecto de la glenoides en el plano superior sólo asciende 2 mm con la separación del brazo, pudiendo llegar a emigrar hasta 6 mm en dirección craneal si se produce un desgarró en el manguito rotador, provocando un choque patológico contra el arco²⁹.

Entre los 90 y los 150° de abducción, la articulación escapulotorácica facilitará el deslizamiento y orientará a la glenoides hacia arriba.

Para alcanzar los últimos grados de abducción, que comprenden de 150 a 180, será necesaria la inclinación de la columna hacia el lado contralateral.

El movimiento de abducción se acompaña de un movimiento de basculación de la escápula, orientando la cavidad glenoidea hacia delante y hacia arriba y para

conseguir la elevación del brazo por encima de la horizontal se realiza un desplazamiento del ángulo inferior de la escápula hacia arriba y hacia fuera por la intervención de los músculos serrato anterior y trapecio.

El movimiento de aducción estará limitado por el contacto del brazo con el cuerpo por lo que para realizarlo se debe hacer flexión o extensión del hombro.

Los músculos aproximadores son el redondo mayor, el dorsal ancho y el pectoral mayor.

Flexión y extensión

Acción que se realiza en el plano sagital y permite desplazar el brazo hacia delante en la flexión y hacia atrás en la extensión.

La flexión tiene un rango articular de 180° y en ella intervienen los músculos deltoides anterior pectoral mayor, coracobraquial, trapecio y serrato anterior. La extensión tiene un rango articular de unos 40° e intervienen en ella los músculos deltoides posterior, infraespinoso, redondo menor, redondo mayor y dorsal ancho.

Para los primeros 60° de flexión intervienen los músculos pectoral mayor y deltoides anterior. De 60 a 120° aparece el movimiento de basculación de la escápula en el que van intervenir el trapecio y el serrato anterior. De los 120° hasta la vertical será necesaria la intervención de la columna vertebral.

3.3. Manguito Rotador. Efecto estabilizador.

La estabilidad dinámica del hombro durante la actividad está directamente relacionada con la actividad y la integridad de los músculos del manguito rotador.

El manguito ha demostrado ser importante para mantener una tensión muscular pasiva, es decir, no es necesaria la contracción muscular activa para mantener la cinemática de la enartrosis glenohumeral como demostraron Howell y Kraft realizando un bloqueo del nervio supraescapular manteniéndose la cinemática normal en un 95% de los hombros analizados sin la acción de los músculos supra e infraespinoso³⁰.

Este hallazgo no descarta el efecto de concavidad-compresión que sigue a la contracción activa de los músculos del manguito, consiguiendo la acción de éste que la cabeza humeral se coloque en el centro de la glenoides en el plano horizontal.

La glenoides es cóncava en su superficie articular y mediante la sollicitación activa de los músculos del manguito rotador la cabeza humeral, convexa, se comprime contra la concavidad articular. Será necesaria una cierta cantidad de fuerza para que la cabeza rebase el borde glenoideo y se luxe. Por tanto cuanto mayor sea la fuerza compresiva del manguito, mayor será la resistencia al desplazamiento de la cabeza humeral. A este fenómeno estabilizador se le denomina efecto de concavidad-compresión y está directamente relacionado con la profundidad glenoidea y la magnitud de la fuerza compresiva, proporcionando los músculos del manguito rotador una estabilidad anterior importante desde la mitad al final del arco articular del hombro.

3.4. Manguito Rotador. Efecto depresor.

Así como el subescapular ha demostrado su función como estabilizador anterior³¹ se ha demostrado también el efecto estabilizador inferior del tendón supraespinoso³².

Además de su función, junto con el tendón de la porción larga del biceps como leve depresor activo de la cabeza humeral, ambos tendones han demostrado su importancia como estabilizadores en personas con inestabilidad anterior de hombro³³, habiendo demostrado el supraespinoso ser el músculo más

importante en pacientes con lesiones de Bankart³⁴. El infraespinoso y el subescapular ofrecen mas fuerza en sentido inferior sobre la cabeza humeral que el supraespinoso para resistir las fuerzas de desplazamiento superior del deltoides.

La inserción de los tendones de los músculos que conforman la cofia rotadora como un manguito alrededor de la cabeza humeral les permite rotar el humero y oponerse a la fuerza del deltoides y el pectoral.

Por tanto los tendones del manguito rotador brindan tres funciones al hombro: rotan el húmero respecto de la escápula, comprimen la cabeza humeral dentro de la cavidad glenoidea siendo estabilizadores primarios y son depresores de la cabeza humeral, aunque el componente de dirección inferior de la fuerza de los músculos del manguito sea pequeño.

3.5. Manguito Rotador. Efecto espaciador.

La presencia de la porción superior del manguito rotador ejerce un efecto de resistencia pasiva contra la traslación superior de la cabeza humeral cuando se le aplican cargas de dirección superior.

Este efecto, denominado efecto espaciador del manguito rotador es fundamental para evitar el roce de la cabeza humeral contra el arco coracoacromial.

Se advirtió, comparando articulaciones de cadáveres en modelo dinámico, cómo en los que presentaban el tendón del supraespinoso íntegro, éste limitaba el desplazamiento de la cabeza humeral hacia arriba³⁵.

Este efecto puede comprobarse radiográficamente comparando hombros con manguito intacto con aquellos que presentan rotura del tendón supraespinoso.

Entre la porción superior del manguito y el arco coracoacromial no existe un espacio sin contacto, por lo que una traslación superior, aunque sea muy leve, ya comprime el tendón entre la cabeza del húmero y el arco.

Por esto se demostró como existe una fuerza descendente que se contrapone al desplazamiento superior y que es ejercida por el manguito rotador y que precisa que éste permanezca íntegro en su porción superior para poder ser ejercida³⁶.

3.6. Tendón de la porción larga del Biceps.

Cabe destacar al tendón de la porción larga del bíceps como parte funcional del manguito de los rotadores ya que la tensión en dicho tendón además de intervenir en la coaptación de la cabeza humeral dentro de la cavidad glenoidea es útil para guiar a la cabeza del húmero en el movimiento de elevación.

Además participa con el manguito en la función de depresor activo de la cabeza humeral y contribuye a la estabilidad del hombro^{37,38}.

El bíceps tan importante para estabilizar la cabeza humeral como los músculos del manguito rotador en hombros estables y más importante que éstos cuando el hombro es inestable³⁹.

Se atribuye la inervación del tendón de la porción larga del bíceps a neuronas sensoriales no mielinizadas lo que sugiere que en ocasiones el responsable del dolor en pacientes con patología de hombro sea este tendón⁴⁰.

Existe hipertrofia del tendón de la porción larga del bíceps en hombros con patología del manguito, sobre todo en aquellas roturas que se sitúan a la entrada del surco bicipital, relacionándose esta hipertrofia con el impingement subacromial⁴¹.

3.7. Vascularización del Supraespinoso.

La irrigación de los tendones del manguito proviene de seis arterias: circunfleja anterior humeral, circunfleja posterior humeral, arteria supraescapular, suprahumeral, toracoacromial y subescapular.

El supraespinoso está irrigado por la arteria supraescapular que penetra al músculo cerca de su punto medio en la incisura supraescapular, aunque la porción media del músculo también recibe vasos de la arteria escapular dorsal.

Se demostró que casi un 66% de los hombros poseen una zona hipovascular en la porción proximal de inserción del tendón supraespinoso, a la que se denomina como “zona crítica” y que se sitúa a 1 cm en dirección medial de la inserción del tendón en el troquíter. La falta de vascularidad aumenta con la edad y la degeneración y el llenado vascular depende de la posición del brazo y disminuye con la aducción⁴².

3.8. Inervación del Supraespinoso.

La inervación del tendón supraespinoso corresponde al nervio supraescapular (C5 y una parte de C6) que atraviesa la incisura supraescapular y está limitado en la parte superior por el ligamento escapular transversal .

4. Etiología del Síndrome Subacromial.

4.1. Síndrome Subacromial. Definición.

Se denomina síndrome subacromial o síndrome del pinzamiento al contacto crónico del tendón del supraespinoso con la superficie inferior del arco coracoacromial⁴³.

Como describíamos anteriormente, el tendón del supraespinoso se encuentra en el espacio subacromial entre la cabeza del húmero y el arco coracoacromial, formado de posterior a anterior por la porción antero-inferior del acromion, la articulación acromioclavicular y el ligamento coracoacromial.

En individuos sanos, el tendón discurre libremente deslizándose en el interior del espacio subacromial en los movimientos de abducción y elevación anterior del brazo ayudando a reducir la fricción entre cabeza y arco coracoacromial las bursas subacromial y subdeltoidea .

Cuando por motivos anatómicos o dinámicos se altera esta situación se producirá un síndrome de pinzamiento.

No se conoce con certeza la primera descripción de éste síndrome, aunque se atribuye a J.G. Smith⁴⁴ la primera descripción de las roturas del manguito rotador en el año 1834. Posteriormente en 1924 Meyer⁴⁵ publicó su teoría sobre el desgaste en las roturas del manguito y fue McLaughin⁴⁶ en el año 1954 quien describió el origen de las roturas del manguito rotador y su tratamiento.

Codman⁴⁷ fue el primer cirujano en relacionar la patología del supraespinoso con la bursitis subacromial y más adelante se comenzó a relacionar la abrasión subacromial con la patología del manguito de los rotadores .

Finalmente Charles Neer⁴³ en 1972 define el término síndrome de compresión, atrapamiento o pinzamiento identificando osteofitos y espolones proliferativos

en la superficie anteroinferior del acromion y relacionando la aparición de estos con una compresión repetida del manguito rotador y la superficie superior de la cabeza del húmero y encontrando una compresión evidente entre las estructuras que conforman continente y contenido del espacio subacromial. Así Neer describe una patología del hombro asociada a bursitis crónica y al desgarró del manguito rotador con el nombre de impingement.

Tras la descripción de dicho síndrome Neer determinó que la aparición de los espolones eran la causa del pinzamiento, debido a la abrasión provocada por el supraespinoso contra el arco coracoacromial a su paso bajo el arco en el movimiento de flexión, una situación patológica en la que el acromion anterior golpea y lesiona el manguito rotador.

Además describió tres etapas o fases en el síndrome de atrapamiento subacromial relacionando la aparición de signos y la edad del paciente. La fase o etapa 1 en la que en personas menores de 25 años aparecería edema reversible y hemorragia. Una segunda fase en personas de entre 25 y 40 años en la que la fibrosis y la tendinitis afectarían al manguito de los rotadores y una tercera fase donde en individuos de más de 40 años aparecerían osteofitos y roturas del manguito rotador.

Neer consideró que el impingement provocado por los osteofitos subacromiales causaba las roturas de los tendones del manguito, pero esta hipótesis ha sido estudiada y criticada con el paso del tiempo, apareciendo diferentes teorías y atribuyendo a la disfunción del manguito rotador el desplazamiento superior de la cabeza humeral y el choque recurrente de la cabeza contra el acromion como posible causa de la formación de los osteofitos por abrasión⁴⁸.

4.2. Causas del Síndrome Subacromial: Factor mecánico, degenerativo y vascular.

El dolor de hombro es una patología muy frecuente, llegando a aparecer en un porcentaje de entre un 20 a un 50% de la población⁴⁹.

Entre las causas que explican este dolor de hombro, el diagnóstico que más prevalece es la tendinopatía del manguito rotador y el síndrome subacromial^{50,51} con una prevalencia del 4,5% en hombres y 6,1% en mujeres⁵².

La patología del manguito rotador aumenta con la edad, comenzando a aparecer desde los 40 años en un porcentaje reducido y apareciendo en un porcentaje muy elevado a los 80 años⁵³.

Se han postulado diferentes teorías para la aparición y evolución de esta patología de origen multifactorial, en la que influyen factores mecánicos, degenerativos y vasculares que conjuntamente provocan la aparición y la evolución del síndrome de atrapamiento subacromial.

4.2.1. Factor mecánico

Se han descrito cuadros de compresión mecánica entre las estructuras que sirven de continente al espacio subacromial .

La tendinopatía del manguito rotador y la bursitis subacromial están directamente vinculadas con la compresión de la cabeza humeral contra el arco coracoacromial en una región a la que se ha llamado “orificio de salida del supraespinoso”^{54, 55} en la que ,vista desde el frente, existe una brecha entre el acromion y la cabeza humeral de entre 6,6 a 13,8 mm en el hombre y de 7,1 a 11,9 mm en la mujer⁵⁶.

Este espacio o brecha será mayor o menor dependiendo de la forma del acromion en cada sujeto. Bigliani⁵⁷ clasificó al acromion en tres tipos según su forma (Figura 2) , relacionando la forma del acromion en el orificio de salida del supraespinoso con los trastornos ocurridos en el manguito de los rotadores.

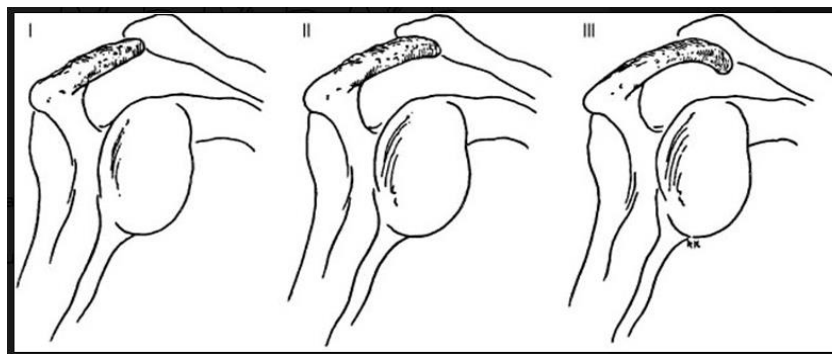


Figura 2. Clasificación del tipo de acromion por su morfología según Bigliani. Tomado de Bigliani 1991.

El acromion de tipo I con una superficie inferior plana y por lo tanto con menor riesgo potencial de provocar síndromes de atrapamiento. El acromion de tipo II potencialmente más peligroso por presentar una superficie levemente más curvada o ganchosa que el tipo I. El acromion tipo III, también llamado acromion tipo gancho o Hook con una incurvación muy pronunciada que disminuye claramente el orificio de salida del supraespinoso, lo que conlleva un mayor índice de enfermedad del manguito de los rotadores.

La morfología del acromion podría explicar las roturas del manguito en su superficie bursal, pero no las que acontecen en la región profunda de inserción en el troquíter.

Las disfunciones musculares que provoquen un ascenso del húmero y compresión del manguito rotador contra el arco coracoacromial también deben ser tenidas en cuenta así como la contractura de la cápsula glenohumeral posterior y la discinesia escapular⁵⁸.

Los fenómenos de inestabilidad capsuloligamentosa están relacionados directamente con la aparición del síndrome subacromial al no ser capaz la articulación de coaptar correctamente la cabeza humeral contra la cavidad glenoidea provocando así un exceso de carga y tensión sobre los tendones del manguito. Dentro de estos fenómenos hay que destacar lesiones que provocan fenómenos de inestabilidad como la lesión de Bankart, lesión de Hill Sachs, lesión de HAGL (avulsión humeral de los ligamentos glenohumerales), lesión de

SLAP(Superior Labrum Anterior Posterior), lesión de AMBRI (Atraumatic Multidirectional Bilateral Rehabilitation Instability).

También es preciso tener en cuenta que el ángulo entre el húmero y el tendón del supraespinoso cambia constantemente de forma con los movimientos del hombro. Las cargas mecánicas sobre la inserción del manguito, sobre todo en los continuos cambios de rotación externa a interna, unidas a la disposición espacial de las fibras de inserción de los tendones de supraespinoso e infraespinoso, con fibras en disposición paralela y perpendicular, provocarán procesos de delaminación que conllevarán a rupturas intrasustancia de los tendones del manguito.

4.2.2. Factor degenerativo.

Los tendones están compuestos de agua, proteoglicanos y colágeno de varios tipos donde destacan el colágeno de tipo I y el de tipo III, además de otras células como los tenocitos.

Los tendones del manguito tienen una arquitectura especial debido a las fuerzas tensiles que deben soportar, por lo que en su inserción aparecen varias zonas diferenciadas en: tendón, fibrocartílago calcificado, fibrocartílago no calcificado y hueso⁵⁹. La unión de las fibras entre la zona de fibrocartílago calcificado y no calcificado es perpendicular y es importante destacar la escasa vascularización que posee esta zona de fibrocartílago.

Las fibras del tendón se degeneran con el desuso y el envejecimiento^{42,60}, mostrando como cambios propios del envejecimiento la pérdida de celularidad, disminución de vascularización, fragmentación del tendón y osteoporosis en el punto de inserción en el troquíter⁶¹.

Además se reduce la proporción de colágeno de tipo I y comienza a aparecer el fenómeno de “falta de diferenciación” en las áreas de demarcación del tendón que, unido a la escasa vascularización, en especial en la zona de fibrocartílago⁶² dificultan la reparación del tendón una vez dañado.

Una vez lesionado, la falta de diferenciación de las diferentes zonas de inserción tendinosa y el aumento de colágeno de tipo III, con orientación irregular, pérdida de paralelismo de las fibras, menor fuerza de tensión, metaplasia de los tenocitos en condrocitos por la escasez de oxígeno y el aumento de los proteoglicanos hidrófilos que le dan un aspecto gelatinoso al tendón⁵⁹, provocarán un engrosamiento del tendón que, unido a la hiperplasia sinovial que se produce en la bursa subacromial producirá un aumento del espacio ocupado por tendón y bursa que contribuirá de manera importante a la aparición del síndrome subacromial, con el sustrato de un tendón degenerado y con pocas posibilidades de autorepararse.

Los cambios degenerativos en los tendones del manguito alteran las características del colágeno y se acompañan de un deterioro en las propiedades biomecánicas en la zona de inserción.

Esto podría explicar la aparición de un mayor número de desgarros del manguito en su porción profunda que no está en contacto directo con el arco coracoacromial, como describió Codman⁶³ dándole a la zona de rotura el nombre de “grieta en el borde” y dando un argumento convincente de que los desgarros del manguito suelen aparecer en la zona superficie profunda y se extienden en sentido externo hasta que abarcan todas las capas del tendón, siendo un hecho corroborado por diferentes autores^{46,64,65}.

La incidencia de defectos en el manguito es menor antes de los 40 años de edad y aumenta en el grupo de los 50 a 60 años para seguir incrementándose a partir de los 70. Muchos defectos se observan en el grupo de 50 a 60 años en personas que han llevado una vida sedentaria⁶⁶. Neer presentó una serie con 233 pacientes con defectos del manguito donde el 70% se produjo en personas sedentarias⁶⁷.

4.2.3. Factor vascular.

Cuando se hace trabajar al manguito en posición neutra del hombro con un pequeño brazo de palanca éste se encuentra poco vascularizado. Si a esto se

une la hipovascularidad de la región del tendón descrita por Codman⁶³ como zona crítica, un factor isquemizante que provoque fatiga y riesgo de muerte celular al tendón del supraespinoso aumentaría la susceptibilidad para la aparición de pequeñas roturas.

Un exceso de sollicitación por un puesto laboral o una actividad diaria en la que se trabaje con posiciones isquemizantes como la rotación interna, que provoca un choque del troquíter con el arco acromioclavicular o la abducción del brazo , en la que se produce un ascenso de 1,5 mm de la cabeza humeral por cada 30º, en resumen, posiciones en las que el tendón se encuentre peor vascularizado, las pequeñas roturas evolucionarán hacia roturas de mayor calibre.

Rathbun y Macnab⁴² describieron además otra zona de hipovascularidad cerca de la inserción del supraespinoso cuando éste se encuentra realizando un movimiento de aducción .

Las zonas hipovasculares, la decreciente vascularidad relacionada al envejecimiento del tendón y la posición de trabajo del brazo, se consideran otro factor en la producción y en el mantenimiento de los desgarros del manguito.

4.3. Síndrome Subacromial. Cuadros clínicos y diagnóstico.

El manguito rotador desde nuestro nacimiento, está sujeto a factores adversos, como tracción, compresión, inflamación, abrasión subacromial y degeneración por envejecimiento.

Vistos los factores que predisponen a la patología subacromial es evidente que para la función normal se precisa el perfecto funcionamiento del complejo mecanismo del espacio subacromial: músculos sanos y fuertes del complejo subacromial, un manguito con los tendones intactos, una laxitud capsular normal, un contorno liso y uniforme del arco coracoacromial, una fina y

lubricante bursa subacromio-subdeltoidea y la superficie superior del manguito intacta.

Además es útil considerar a la articulación humeroescapular como dos esferas concéntricas. Una esfera corresponde a la cabeza humeral y la otra a la parte de la articulación comprendida entre la superficie inferior del arco coracoacromial y la convexidad humeral proximal. Ambas comparten el mismo centro y de la concetricidad de las esferas de rotación de la cabeza humeral y arco coracoacromial también depende el buen funcionamiento de este espacio anatómico.

Si existe algún trastorno en este sincronizado y perfecto mecanismo, será el comienzo de la cascada patológica del síndrome subacromial.

4.3.1. Cuadros clínicos

Existen gran diversidad de cuadros clínicos que afectan al espacio subacromial y manguito de los rotadores, siendo las entidades clínicas más frecuentes:

Rotura asintomática del manguito

Entidad clínica en la que el paciente no siente molestias en el hombro pero en estudios de imagen aparecen defectos de espesor total en los tendones del manguito⁶⁸.

Suelen operarse cuando el beneficio del aumento de la fuerza compensa al riesgo quirúrgico.

Tensión capsular posterior

La tensión capsular posterior es consecuencia de una lesión leve del manguito de los rotadores y provocará que durante el movimientos de flexión del hombro

y rotación interna se produzca una traslación anterosuperior de la cabeza humeral, provocando una pérdida de la concetricidad de las dos esferas.

El hombro presentará una limitación en su arco de rotación interna con abducción, en la abducción combinada con extensión para llevar el miembro superior a la espalda, en la aducción máxima con el codo en extensión y en la flexión.

Al no haber dolor ni pérdida de fuerza no se indica tratamiento quirúrgico y se obtienen buenos resultados con un tratamiento de fisioterapia basado en ejercicios específicos para la cápsula posterior, como el estiramiento en aducción cruzada. Si en un periodo estimado de tres meses no hay respuesta al tratamiento conservador se plantea la posibilidad de cirugía con liberación capsular por artroscopia⁶⁹.

Abrasión subacromial

Se denomina abrasión subacromial a la crepitación sintomática cuando la cabeza del humero rota bajo el arco coracoacromial.

Es un cuadro clínico en el que no existe pérdida de fuerza en la contracción isométrica de los músculos del manguito ni gran dolor, ya que no hay rotura de los tendones del manguito. La crepitación se asocia a hipertrofia bursal, a cambios degenerativos en la superficie inferior del arco coracoacromial y a tendinopatía del tendón supraespinoso, patología que será vista en el siguiente capítulo.

Se realiza tratamiento de fisioterapia orientado a conseguir recuperar la pérdida de concetricidad de los movimientos del hombro que provoca la traslación superior de la cabeza humeral con el consecuente choque contra el arco coracoacromial.

El programa de tratamiento consiste en evitar movimientos lesionales repetitivos, restaurar la flexibilidad articular normal, recuperar la potencia

muscular normal, realizar ejercicio aeróbico y modificar los gestos lesivos en el trabajo, deporte y actividades de la vida diaria^{70,71,72}.

Otra medida conservadora es la inyección con corticoesteroides que aunque producen un alivio sintomático⁷³ han demostrado que al ser aplicadas dentro de los tendones del manguito o cerca de estos pueden producir atrofia en el tendón, roturas de este e incluso disminuir su propia capacidad de recuperación inhibiendo la biosíntesis del colágeno^{74,75}.

Si con el tratamiento conservador no se soluciona la abrasión, se propondrá al paciente tratamiento quirúrgico para realizar un alisamiento del acromion mediante acromioplastia, que puede ser por cirugía abierta o artroscópica.

Rotura parcial del manguito

Entidad clínica que se presenta como dolor y pérdida de fuerza del músculo afectado, ya que en las pruebas de imagen aparecerá adelgazamiento del manguito con rotura parcial de uno de los tendones. Suele acompañarse de tensión capsular posterior y comenzar como un desgarro en la superficie articular del tendón o en el espesor de éste. Las roturas en la superficie bursal del supraespinoso suele ir acompañadas de abrasión subacromial.

Lo más común es que aparezcan en el supraespinoso, pero también existen roturas aisladas del infraespinoso y el subescapular.

La clínica de las roturas parciales del supraespinoso conllevan rigidez articular, pérdida de fuerza en la contracción isométrica del tendón afectado y un dolor mayor que en las roturas totales del tendón, debido a que las fibras que permanecen sin romperse sufren una tensión suprafisiológica que provoca tensión y dolor.

El tratamiento conservador es el mismo que se reflejó en la abrasión subacromial realizando un tratamiento de fisioterapia encaminado a obtener un rango normal de movimiento articular y una potenciación muy progresiva y

moderada de la musculatura implicada en la lesión con el objetivo de que la cicatriz de la rotura parcial obtenga un colágeno abundante, resistente y con una disposición espacial parecido al tendón sano y evitando así reroturas del tendón.

En el caso de que el tratamiento conservador fracasase se progresará al tratamiento quirúrgico por artroscopia o cirugía abierta.

Rotura total manguito

En las pruebas de imagen (ecografía, resonancia...) aparece adelgazamiento con rotura total de uno o más de los tendones del manguito.

La contracción de uno o más músculos del manguito es dolorosa y hay pérdida de fuerza en la contracción isométrica de éstos.

Se presenta en personas mayores de 65 años y provoca dolor nocturno, pérdida de fuerza en rotación externa, pérdida de fuerza en el supraespinoso y signos de compresión positivos⁷⁶.

En cuanto al tratamiento conservador, en personas que no han tenido una pérdida considerable de movilidad y fuerza, se plantea un programa de fisioterapia centrado en, de manera progresiva, controlar el dolor, estiramientos, fortalecimiento de deltoides y estabilizadores de hombro y escápula para posteriormente progresar a un programa de mantenimiento que ayude al paciente a reanudar las actividades de la vida diaria y mantener las mejoras en control de dolor, flexibilidad y fuerza.

Para aquellos pacientes con dolor y pérdida importante de fuerza y movilidad se aconseja la reconstrucción quirúrgica del manguito por cirugía abierta o por artroscopia.

Roturas masivas del manguito rotador

Se denomina desgarró masivo del manguito rotador a aquella rotura total de dos o más tendones del manguito. Un desgarró masivo que afecte al supraespinoso y al menos a uno de los tendones del manguito rotador (que frecuentemente será el infraespinoso) pueden conducir a una desestabilización de la articulación glenohumeral.

El grado de desplazamiento anterosuperior que provoca este tipo de roturas dependerá de la ubicación y el número de tendones afectados, ya que los tendones del manguito rotador proporcionan la principal contribución a la estabilidad dinámica de la articulación glenohumeral.

Neer⁷⁸ describió el término artropatía por desgarró masivo del manguito rotador como un desgarró masivo del manguito rotador primario que conlleva a una destrucción de la articulación glenohumeral secundaria, por lo que se plantea la cirugía de reconstrucción del manguito rotador para evitar una progresión de la patología primaria a la secundaria.

Artropatía secundaria a rotura masiva crónica del manguito rotador

Es una entidad clínica que alude a la pérdida de la superficie articular glenohumeral y se asocia a la deficiencia masiva del manguito rotador.

Ocurre en mayor proporción en mujeres⁷⁷ y la clínica que presentan es atrofia muscular, edema, rotura de la cabeza larga del bíceps, elevación pasiva limitada a unos 90° de elevación y 20° de rotación externa e inestabilidad anteroposterior. Los movimientos acromiohumerales y glenohumerales provocan crepitación y el paciente puede presentar diferentes grados de dolor.

La radiografía muestra traslación superior de la cabeza del húmero que aparecerá en contacto directo con el arco coracoacromial, con la apariencia de femoralización de la cabeza del húmero y acetabulización de la cabeza humeral.

El tratamiento no quirúrgico contempla fisioterapia para fortalecer el deltoides y los músculos que resten del manguito rotador e infiltración con cortisona y analgesia oral en pacientes en los que no exista una pérdida de función severa.

En pacientes ancianos y en aquellos que no deseen someterse una cirugía muy agresiva se realizará desbridamiento artroscópico con tenotomía de la porción larga del bíceps.

En aquellos con roturas irreparables del manguito y déficit deltoideo se plantea la artrodesis, en los que mantienen el deltoides y el manguito podrá ser reparado mediante la hemiartroplastia y en aquellos en que no se conserve el manguito y tengan una función aceptable del deltoides se beneficiarán mediante la artroplastia invertida de hombro.

4.3.2. Diagnóstico

Para el diagnóstico de los diferentes cuadros que conforman el manguito rotador, además de los signos y síntomas como pueden ser dolor, falta de fuerza, pérdida de movilidad, atrofia muscular, edema o inestabilidad, existen pruebas de exploración clínica que, aunque ayudan en la orientación diagnóstica⁷⁶, han sido consideradas poco fidedignas porque buscan dolor por el atrapamiento del tendón supraespinoso contra el arco coracoacromial y la localización del dolor que se presenta en dichos test es un indicador pobre del origen de éste.

En consecuencia, para confirmar el diagnóstico, los profesionales sanitarios deben apoyarse en el examen radiológico que busque una disminución del espacio subacromial o una lesión en las estructuras que conforman dicho espacio.

De este modo, destaca la radiografía simple en proyección anteroposterior para valorar la morfología del acromion, la proyección del desfiladero del supraespinoso para valorar el arco coracoacromial, la proyección de Zanca para valorar la degeneración en la articulación acromioclavicular o la proyección de

Rockwood, que se realiza anteroposterior con una angulación caudal de 30° y permite valorar la presencia de osteofitos en el acromion.

También puede utilizarse la radiografía simple para la medición del espacio acromiohumeral mediante proyección anteroposterior con el brazo en rotación neutra, donde en condiciones normales, la distancia acromiohumeral se estima entre 6-14 mm.

La resonancia magnética es una técnica no invasiva de gran utilidad para el estudio de los tejidos blandos. Es considerada la prueba más usada para valorar la rotura de los tendones del manguito rotador, ya que permite valorar el estado global de las partes blandas que conforman el espacio subacromial, así como obtener imágenes multiplanares de todas las estructuras que lo conforman.

La ecografía es también una prueba no invasiva y que permite valorar el manguito rotador en estático y en dinámico, siendo muy útil para detectar bursitis, tendinopatías crónicas de los tendones del manguito y roturas de espesor parcial y total en ecografistas con un entrenamiento adecuado.

5. Tendinopatías crónicas. Roturas parciales y totales de los tendones del Manguito Rotador.

5.1. Anatomía del Tendón.

El tendón es la estructura anatómica que conecta el músculo al hueso y su función mecánica es transmitir la fuerza que realiza el músculo hasta el hueso para mover la articulación.

A nivel macroscópico los tendones no patológicos son de color blanco, brillantes y poseen cierto grado de flexibilidad. Microscópicamente, están compuestos por tenocitos, colágeno, tejido conjuntivo y matriz extracelular^{78, 79, 80, 81}.

La unidad funcional del tendón son las fibras de colágeno, las cuales se disponen en haces paralelos rodeados por sustancia fundamental o matriz extracelular.

Estas fibras se agrupan en haces primarios rodeados de tejido conjuntivo que reciben el nombre de endotenon. La unión de varios haces primarios conforma el fascículo o haz secundario. Éste transporta los vasos sanguíneos y linfáticos, así como la inervación hasta el tendón.

La unión de varios fascículos que se agrupan para formar el tendón está rodeada por el peritenon. Éste a su vez contiene dos capas de tejido conectivo: el epitenon y el paratenon, que aportan mayor posibilidad de deslizamiento entre las propias capas del tendón^{78, 79, 80, 81}

El colágeno en el tendón es sintetizado por los fibroblastos, siendo el más abundante el de tipo I y correspondiendo al 70-80% de su peso en seco^{78,79,82,83,84}. El proceso de síntesis de colágeno se acentúa en las 24-72 horas tras el ejercicio en procesos agudos tras una lesión^{78,85}.

Los tenocitos son las células integrantes del tejido tendinoso que sintetizan todos los componentes extracelulares del tendón. Son los responsables de la síntesis y transporte de proteínas y aparecen en muy poca cantidad en el tendón. Estas células sufren deformación con las fuerzas mecánicas, pero es interesante destacar como estas fuerzas provocan una respuesta en el tenocito, modificando su función, su forma, su composición e incluso se postula que en respuesta a dichas fuerzas los tenocitos pueden llegar a comunicarse entre sí^{78,79,84,86}.

La matriz extracelular es una sustancia amorfa compuesta por una mezcla de agua, proteoglicanos y glucosaminoglicanos que contribuye de manera importante a la integridad mecánica del tendón, al desarrollo de los tejidos, a su organización y al control de su crecimiento. Es el medio en el que se difunden los nutrientes y gases necesarios para el correcto funcionamiento de las células tendinosas y su metabolismo. La matriz extracelular o sustancia fundamental ayuda a sintetizar las fibras de colágeno que son el esqueleto del tendón, siendo también la responsable de sus propiedades viscoelásticas y de la resistencia a la compresión del tendón^{87,88}. Los glicosaminoglicanos (GAG) representan sólo el 1% del peso seco del tendón pero son importantes ya que son moléculas capaces de retener agua, la cual constituye aproximadamente el 75% del peso total del tendón.

Dentro de la macroestructura del tendón, se distinguen tres regiones: la unión musculo- tendinosa (UMT), el cuerpo del tendón y la unión osteo- tendinosa (UOT).

Desde el punto de vista vascular, existen dos sistemas de vascularización que alimentan el tendón, la vascularización intrínseca, que aporta sangre al tendón a través de la unión músculo-tendinosa y de la unión osteotendinosa y la vascularización extrínseca, que es la vascularización periférica del tendón⁸⁹.

En general, en los tendones existen zonas hipovasculares que son los lugares donde asientan la mayoría de las lesiones tendinosas: roturas parciales y tendinopatías. Estas zonas son las más propensas a sufrir lesiones y se encuentran localizadas fundamentalmente en el tendón del tibial posterior a la

altura del maleolo interno, en el tendón de Aquiles a unos 3- 4 cms por encima del calcáneo y en el tendón del supraespinoso a 1 cm de su inserción^{90,42}.

La inervación tendinosa es aferente de tipo propioceptivo, situándose las fibras nerviosas a nivel del peritendón sin llegar a penetrar más allá de la superficie externa de éste. En el cuerpo del tendón la inervación es escasa.

Las fibras nerviosas del peritendón son las responsables de la transmisión del dolor por medio de neurotransmisores como la sustancia P, responsable del dolor neuropático^{91,92} aunque también se ha implicado el procesamiento central alterado del dolor como factor importante para explicar el dolor persistente de las tendinopatías⁹³, la alteración de la representación central motora en caso de tendinopatía del manguito rotador⁹⁴ o el incremento de la excitabilidad corticoespinal en casos de tendinopatía patelar comparada con o sin dolor anterior de la rodilla⁹⁵. Alfredson^{96,97,98} encontró terminaciones nerviosas libres en procesos crónicos asociados a procesos de neovascularización intratendón.

5.2. Biomecánica tendinosa.

Las fuerzas que actúan en un tendón son de 3 tipos: fuerza de tracción o tensil, fuerza de compresión y fuerza de fricción-cizallamiento.

La fuerza de tracción o tensil se produce en sentido longitudinal a las fibras de colágeno, como ocurriría en la porción media del tendón de Aquiles. La fuerza de compresión mantiene la forma del tendón y el ángulo de incidencia de la fuerza con respecto a las fibras de colágeno normalmente es de 90° como ocurriría en la inserción distal del tendón de Aquiles.

Por el contrario las fuerzas de cizallamiento son fuerzas tangenciales a las fibras de colágeno, y en el deslizamiento sobre el hueso, se suman una combinación de fuerzas tangenciales y longitudinales, fuerzas de tracción combinadas con la fricción sobre el hueso para lo que existen unas bursas que lubrican la zona y disminuyen la fricción. Este tipo de fuerzas es el que se dan en el manguito rotador al deslizarse en el espacio subacromial.

El entrenamiento mejora la fuerza de tensión, la rigidez elástica, el peso y la sección del tendón, por incremento de la síntesis de colágeno y de la matriz extracelular, sin embargo el entrenamiento de resistencia en personas mayores puede revertir el deterioro por la edad y la inmovilización es contraproducente sobre todo en el mundo del deporte, ya que reduce el contenido de agua, de proteoglicanos y altera el número de las uniones interfibrilares de colágeno, disminuye la vascularización, disminuye el metabolismo y produce atrofia.

5.3. Etiología de las tendinopatías en el Manguito Rotador.

En apartados anteriores se veían los diferentes factores que pueden darse en una misma persona para que se produzca el síndrome subacromial.

Se explicaba cómo se produce la degeneración de los tendones del manguito rotador con el desuso y con la edad y cómo los esfuerzos mecánicos en abducción y rotación interna, así como el sobreuso de los movimientos de rotación provocan cambios degenerativos.

La patología en los tendones del manguito también es secundaria a la compresión de la cabeza humeral contra el arco coracoacromial en el orificio de salida del supraespinoso^{54, 55}, a la isquemia que mecánica o anatómicamente genera un aporte vascular insuficiente o a la laxitud patológica de la cápsula y ligamentos de la articulación glenohumeral que, al no ser capaz de coaptar correctamente la cabeza humeral contra la cavidad glenoidea provocará un exceso de carga y tensión sobre los tendones del manguito.

En las tendinopatías de la cofia de los rotadores existen además otros fenómenos causales, como son los traumatismos directos, los sobreesfuerzos realizados de manera violenta, o las caídas en pacientes con artrosis, o con un ya reducido espacio subacromial, que provocarán el inicio del ciclo de la tendinopatía.

Es también frecuente en la patología tendinosa del manguito rotador la

aparición de calcificaciones, patología de entidad propia en la que el tendón más afectado es el supraespinoso y en orden descendente infraespinoso, redondo menor y subescapular. Se piensa que su origen es debido a factores vasculares, degenerativos y a cambios proliferativos intratendinosos⁹⁹.

Otras causas de tendinopatía son aquellas de origen sistémico, existiendo tendinopatías de origen reumatoideo, donde la afectación tendinosa entra dentro del contexto general de la enfermedad, en las hipercolesterolemias familiares con incremento de infiltración grasa en el tendón por lipoproteínas de baja densidad oxidadas¹⁰⁰, tendinopatías por diabetes^{101,102} u otros tipos de enfermedades como el lupus.

Además existen tendinopatías causadas por medicación oral sistémica, como puede ser las quinolonas^{103,104}, los glucocorticoides¹⁰⁵, o las estatinas recientemente relacionadas con la aparición de tendinopatía calcificante¹⁰⁶.

Determinados marcadores genéticos, como los haplotipos en los genes BMP4 Y FGF3 también se han visto incrementados en el jugadores de voleibol con riesgo para sufrir tendinopatías¹⁰⁷.

Por tanto, se atribuye a la tendinopatía de los tendones del manguito rotador un origen multifactorial¹⁰⁸, con una combinación de factores extrínsecos (anatomo-biomecánicos) y otros factores intrínsecos, inherentes al propio tendón como el déficit de vascularidad o enfermedades sistémicas del paciente.

5.4. Fisiopatología de las tendinopatías crónicas.

En el proceso de curación del tendón se ponen en marcha los mecanismos de inflamación, degeneración, proliferación y remodelación de forma habitual¹⁰⁹.

Cuando la regeneración es defectuosa se produce la alteración de la estructura tendinosa, el tendón responde mal a la carga y se produce una reparación defectuosa a la que llamamos tendinopatía.

La reparación es la restauración del tejido sin que conserve su arquitectura original ni su función, y por tanto modificando sus propiedades físicas y mecánicas. La regeneración de un tejido lesionado es la restauración del mismo con propiedades y características iguales al tejido original conservando así todas sus propiedades¹¹⁰.

El proceso de curación de los tejidos blandos es una progresión continua. Hay que tener en cuenta que el tendón es una estructura anatómica viva¹¹¹, que sufre continuos procesos de degradación y de regeneración y en cuanto a esto hay que destacar que existen factores que aumentan la degradación y factores que favorecen la regeneración.

Las enzimas metaloproteinasas, que aparecen cuando se produce saturación tóxica de la matriz extracelular y digieren las fibras proteicas, la falta de oxígeno y la isquemia del tendón son factores que aumentan la degradación del tendón.

Hay otros factores que aumentan la regeneración del tendón, y promueven su capacidad de regeneración como es el hecho de añadir o quitar carga adecuada de trabajo activo según el momento patológico en el que se encuentre el tendón⁸⁸.

Cuando el proceso de degradación y regeneración está equilibrado, el tendón responde de forma normal a la carga mecánica, sin embargo si el proceso de degeneración y regeneración está desequilibrado, existiendo mayor degradación ante la respuesta mecánica, se producirá el ciclo de la tendinopatía crónica.

Las tendones que sufren una tendinopatía crónica se caracterizan por tener un sustrato más débil en el que histológicamente presentarán un aumento del número de fibroblastos, colágeno fragmentado y desorganizado con mayor proporción de colágeno de tipo III, hiperplasia vascular y en ocasiones presencia de calcificaciones.

En la tendinopatía crónica se darán por tanto una serie de cambios fisiopatológicos que se pueden resumir en: cambios celulares, cambios en el colágeno y cambios vasculares¹¹² que provocarán en último término debilidad

en las fibras tendinosas y como consecuencia **roturas del tendón** cuando la carga aplicada rebase su resistencia, pudiendo fallar unas cuantas fibras y generando pequeñas roturas, o todas a la vez apareciendo así las roturas o desinserciones totales del tendón.

5.5. Rotura tendinosa del Manguito Rotador. Rotura del Manguito y Síndrome de Atrapamiento Subacromial. Su relación.

Una vez que aparece una rotura de fibras se pondrá en marcha una cascada de acontecimientos adversos para el manguito rotador.

Cuando las fibras se rompen en la superficie profunda del tendón, en la esquina anteroinferior del supraespinoso y cerca del tendón de la porción larga del bíceps, se provocará el exceso de carga en las fibras superficiales, produciéndose el efecto de cierre en cremallera.

Por otro lado , el líquido articular, que contiene enzimas líticas, se pondrá en contacto con las fibras del tendón en reparación, limpiando el hematoma y dificultando la curación del tendón.

Si a estos sumamos la alteración del brazo de palanca que genera la separación de las fibras del hueso y el deterioro del aporte sanguíneo del tendón por dicha separación, podemos concluir que cada rotura de fibras del tendón del manguito rotador supone una pérdida en la capacidad de recuperación y funcionalidad de éste.

Si la rotura de fibras no se repara, las fibras sanan sufrirán una concentración mayor de carga en su margen y serán más vulnerables a la rotura con cargas menores.

Además una vez provocada una rotura parcial, al solicitar acción de las fibras rotas, se provocará mayor tensión sobre éstas y se producirá el llamado

fenómeno de la muesca, en el que la fuerza de contracción muscular se concentrará en el borde del desgarró, facilitando la extensión de su defecto.

Es importante resaltar que una vez instaurada la rotura en el tendón del supraespinoso el defecto se propagará en dirección al músculo y si no se pone solución acabará provocando lesión en el infraespinoso.

En la primera fase de la rotura de las fibras del supraespinoso, cuando todavía hay fibras indemnes, se mantiene la función de compresión de cavidad y la concavidad glenoidea se mantendrá, ya que el subescapular y el infraespinoso mantienen la función de recentraje activo de la cabeza humeral y no se producirá un ascenso que provoque el síndrome subacromial, aunque se pierda eficacia en cuanto al frenado del ascenso superior de la cabeza humeral provocado por el tiraje activo del deltoides.

Este fenómeno compresivo de soporte al supraespinoso por parte de subescapular e infraespinoso se mantendrá mientras el manguito no se debilite y la concavidad de la cavidad glenoidea se mantenga intacta, incluso en ausencia del supraespinoso.

Pero cuando el desgarró se mantenga durante un tiempo o peor aún, continúe su progresión, el manguito se debilitará y no podrá realizar su función de estabilizar la cabeza del húmero, no podrá frenar su ascenso por parte del deltoides y en los movimientos de traslación superior repetitiva de la cabeza humeral, el manguito quedará atrapado entre cabeza y arco coracoacromial, produciéndose un efecto de abrasión contra el ligamento coracoacromial degenerando aún más al complejo tendinoso y provocando el síndrome de atrapamiento subacromial.

Si no se toman medidas para reparar la rotura, se evolucionará a la aparición de osteofitos por tracción en el ligamento coracohumeral y el desgaste con erosión del rodete glenoideo.

Si la concavidad glenoidea deja de estar intacta, la acción compresiva del subescapular y el supraespinoso ya no podrá estabilizar la cabeza humeral en el centro de la cúpula glenoidea contra la tracción craneal del deltoides.

El desgarro progresará afectando a todo el grosor del manguito y el ascenso de la cabeza con el continuo choque de las estructuras que componen el espacio subacromial se traducirá en la abrasión del cartílago articular humeral contra el arco acromial provocando lo que conocemos como artropatía por desgarro del manguito.

Las reparaciones del desgarro del manguito rotador tienen mejor resultado si la cirugía es precoz tras la rotura. Los tendones con roturas crónicas se acompañan de degeneración grasa, atrofia y retracción^{113,114}, por lo que el factor pronóstico de las cirugías para la reconstrucción del manguito rotador será la degeneración y la retracción encontrada en los tendones reinsertados.

6. Tratamiento conservador en las tendinopatías del Manguito Rotador.

La tendinopatía del manguito rotador, especialmente cuando afecta al tendón supraespinoso, se refiere al dolor y debilidad experimentada con los movimientos de rotación externa y elevación del hombro, como consecuencia, entre otros factores, de una carga excesiva en los tejidos del manguito¹¹⁵.

El tratamiento conservador es la opción más aceptada para los estadios iniciales de la patología del manguito rotador y el síndrome subacromial¹¹⁶.

Las estrategias de tratamiento con fisioterapia más adecuadas aún no están claras, estando en discusión el posible uso de algunos enfoques terapéuticos, como la educación, la terapia manual, el ejercicio terapéutico (estiramientos, potenciación...) y diferentes tipos de electroterapia¹¹⁷.

El tratamiento médico consiste en prescripción de medicamentos por vía oral (antiinflamatorios no esteroideos) o infiltraciones con cortisona. Existen guías clínicas que informan sobre el uso de las estrategias de tratamiento con altos niveles de evidencia. En el dolor de hombro el ejercicio terapéutico han alcanzado este nivel¹¹⁷.

El ejercicio terapéutico es probablemente la estrategia de tratamiento conservador en la tendinopatía del manguito rotador con mayor nivel de éxito, pero necesita ser integrada en la práctica clínica¹¹⁸. Existen revisiones con calidad metodológica que apoyan el ejercicio terapéutico como efectivo a corto plazo en el tratamiento conservador en esta patología¹¹⁹, pero todavía existe poca investigación de alta calidad y limitaciones para sus resultados a largo plazo^{116,120}.

Hay estudios que defienden el tratamiento con fisioterapia manual, además de a nivel del hombro, en la columna dorsal con buenos resultados para el

tratamiento conservador del síndrome subacromial¹²¹ y las intervenciones activas como la educación en ergonomía, la atención a los factores de estilo de vida (dejar de fumar, la nutrición, el estrés y buenos hábitos de sueño) pueden mejorar los resultados.

El enfoque con fisioterapia obtiene mejores resultados al dirigir el tratamiento de acuerdo a la presentación clínica específica y al ajuste de éste con las modificaciones que se presenten en los síntomas a lo largo del programa de recuperación¹¹⁵.

6.1. Tratamiento de fisioterapia en la tendinopatía del Manguito Rotador.

Aproximadamente en el 45 % de personas con diagnóstico de tendinopatía del manguito rotador se produce una reducción en el espacio subacromial durante la elevación del brazo y la fisioterapia ha demostrado ser efectiva para normalizar esta situación¹²².

Estudios recientes sobre el efecto de la fatiga muscular de los tendones del manguito rotador sugieren que el tamaño del espacio subacromial se reduce tras el esfuerzo muscular con fatiga¹²³ y que la recuperación se retrasa en un índice superior a la normalidad en los pacientes con tendinopatía del manguito rotador¹²⁴.

Los estudios de electromiografía arrojan datos sobre una reducción de la activación muscular^{125,126}, así como un retraso en la aparición de la activación en los músculos estabilizadores de la escápula en las personas con tendinopatía del manguito¹²⁷.

El exceso de carga¹²⁸ es el factor causal más importante en el desarrollo de tendinopatías del manguito rotador, y esta se produce con mayor frecuencia en los hombros del brazo dominante¹²⁹, en los puestos de trabajo relacionados con el trabajo del manguito rotador¹³⁰ y en deportes con altas tasas de carga sobre los miembros superiores¹³¹.

Veíamos que los mecanismos intrínsecos son factores que influyen directamente en la salud y la calidad de tendón, incluyendo el envejecimiento, la genética^{66,132} y los cambios vasculares¹³³.

La fatiga muscular en la musculatura del manguito conduce a la disminución a corto plazo en la distancia acromiohumeral y al engrosamiento del tendón supraespinoso en personas con tendinopatía del manguito¹²⁴.

Un tendón engrosado ocuparía más espacio subacromial aumentando la compresión y el potencial desarrollo de osteofitos secundarios a ésta^{48,134}. Si a este engrosamiento sumamos la pérdida de control sobre el frenado del ascenso de la cabeza humeral, también presente en la patología del manguito rotador, sumamos factores para la evolución al empeoramiento del síndrome subacromial.

Por lo tanto, la fisioterapia para el tratamiento de las tendinopatías del manguito rotador debe estar centrada en reducir el dolor, mejorar la capacidad del tendón de soportar carga, y restablecer el control de la cabeza humeral antes de considerar la descompresión subacromial quirúrgica, incluso en presencia de desgarros de los tendones del manguito rotador y presencia de osteofitos en el borde anteroinferior del acromion^{135,136,137}.

El rango de movimiento del hombro y la función muscular puede mejorar cuando se reduce el dolor^{138, 139} y por lo tanto las estrategias para reducir el dolor son una parte fundamental de los programas de ejercicio para el tratamiento de tendinopatía del manguito rotador¹⁴⁰.

Estas estrategias incluyen comúnmente reposo relativo y electroterapia analgésica con láser y ultrasonido¹¹⁷, para evitar la exacerbación del dolor.

Pero existe un nuevo paradigma en el enfoque para la clasificación y tratamiento de las tendinopatías en el que se defiende otra postura para el tratamiento del dolor en la tendinopatía crónica y la mejora de la capacidad del tendón para soportar la carga^{87,88}.

6.1.1.- Nuevo paradigma en el tratamiento de las tendinopatías. Tratamiento del dolor y mejora progresiva de la capacidad de soportar carga.

El término "tendinitis" se acuñó en los 70, cuando esta lesión se consideraba el resultado de una inflamación¹⁴¹.

Posteriormente, este término fue cuestionado^{142,143,144}, proponiéndose en los 90 el modelo de la cicatrización fallida que describía la tendinopatía como un proceso de cicatrización que había fracasado. En el tejido existía un aumento de células y de síntesis de proteínas, pero con desorganización en la matriz acompañada de un proceso de neovascularización.

El tendón fallaba en su intento de curación, provocándose un estado crónico de degeneración del tejido. Dadas tales afirmaciones, se estableció el término "tendinosis", incidiendo en este matriz de degeneración del tendón.

Pero este modelo también fue discutido y se llegó a la conclusión de que no se sabía con exactitud qué ocurría en la lesión del tendón y por ello se propuso el término "tendinopatía"¹⁴⁵ que refiere disfunción del tejido independientemente de la patología que se esté produciendo en él.

En el año 2009, Cook & Purdam⁸⁷ arrojaron una nueva luz sobre este debate a través de sus estudios, publicando en este año el Modelo Continuo que explica la tendinopatía en tres fases:

Fase 1. Tendinopatía reactiva

Cuando el tendón sano recibe una sobrecarga, se provoca como respuesta a ésta una proliferación no inflamatoria de células y la matriz del tendón aumenta su grosor transversal para reducir la carga de fuerzas tanto tensiles como compresivas. Así, se verá aumentada su superficie mientras se produce el fenómeno de adaptación a la nueva carga.

Es decir, se producirá una respuesta adaptativa del tendón a corto plazo¹⁴⁶ que consistirá en un proceso distinto al que se da en la adaptación normal del tendón cuando las cargas son fisiológicas, en la que se aumenta la rigidez de las fibras del tendón con mínimos cambios en su grosor.

A esta respuesta adaptativa a corto plazo se le denominó “tendinopatía reactiva”, que será debida a sobrecargas agudas, es decir a actividad física o sobrecargas suprafisiológicas o a traumatismos directos.

Es un tipo de tendinopatía que suele ocurrir en pacientes jóvenes y es totalmente reversible con el tratamiento adecuado.

Las pruebas de imagen suelen mostrar un tendón con patrón fusiforme y un leve incremento de su diámetro, observándose zonas hipoecoicas entre áreas de colágeno intactas en ecografía y mínimos o nulos aumentos de señal en resonancia magnética (RMN).

Fase 2. Degeneración tendinosa

Esta fase es un intento de cicatrización del tendón, similar a la reactiva, pero con la diferencia de que existirá una mayor descomposición de la matriz extracelular. Se produce un aumento del número de células y comienza a producirse un incremento de la vascularización y de la inervación.

La sintomatología de esta fase es muy similar a la de la fase reactiva, pero es frecuente en pacientes de un mayor espectro de edades, siendo aún los jóvenes y deportistas los más frecuentes, con historia de sobrecarga crónica.

A la exploración existirá engrosamiento del tendón y su posibilidad de curación sigue siendo posible, aunque en un menor porcentaje que en las tendinopatías en fase reactiva.

Las pruebas de imagen mostrarán ya en esta fase un evidente engrosamiento del tendón así como una desorganización del colágeno y la matriz. En ecografía se apreciarán pequeñas áreas de hipoecogeneidad, y en ecografía en modo

Doppler la neovascularización será evidente, dejando latentes los procesos de neovascularización. En RMN se apreciará el engrosamiento del tendón, ésta vez con un incremento de la señal.

Fase 3. Tendinopatía degenerativa

En esta fase el tendón es un entramado de células muertas, la matriz ha quedado desorganizada y llena de nuevos vasos y existe poco contenido en colágeno.

La tendinopatía degenerativa suele estar presente en pacientes de edad avanzada, aunque podrá observarse también en individuos jóvenes con una sobrecarga crónica del tendón llevada a un extremo en el tiempo.

La capacidad de revertir los cambios estructurales es ya pequeña al existir muerte celular, pero si no se hace algo en ese pequeño margen el tendón evolucionará inevitablemente a la rotura.

En cuanto a las pruebas de imagen, en ecografía el tendón en esta tercera fase se mostrará engrosado con regiones hipoecoicas, fascículos de colágeno muy desorganizados, sin patrón fibrilar continuo y en muy poca cantidad y un engrosamiento muy marcado del tendón con aumento de la señal en RMN.

La diferencia de este modelo con el modelo de la tendinosis es que Cook⁸⁷ no habla de términos que sugieren una patología no reparable y la tendinosis si.

Cook y Purdam⁸⁷ no describe un modelo que pasa directamente de un tendón sano a la fase degenerativa, sino que habla de una evolución en el tiempo en el que habrá que añadir o quitar carga. La carga será el estímulo que hará que avancemos o retrocedamos de fase en este modelo continuo, especialmente en las primeras fases.

Para facilitar el uso de este modelo en la clínica, se creó una clasificación dividida en dos tipos. Tendinopatía degenerativa, permitiendo una rápida

clasificación clínica de los casos en uno de los grupos basándonos en la evaluación.

Una persona mayor con un engrosamiento del tendón es probable que sufra una tendinopatía degenerativa, sin embargo un atleta joven con una sobrecarga reciente en su historia deportiva es más probable que sufra una tendinopatía reactiva.

Hay autores como Fu¹⁴⁷ que contemporáneamente a Cook y Purdam⁸⁷ han defendido el modelo de la cicatrización fallida. Y otros, como Abate, que incluso sostienen el modelo inflamatorio¹⁴⁸ defendiendo que, tanto inflamación como cambios degenerativos coexisten en el trascurso de la tendinopatía, sin excluir una a la otra, citando que las tres fases clásicas del modelo de cicatrización que se ha descrito para otros tejidos es el mismo que ocurre en el tendón durando la fase inflamatoria de 3 a 7 días, la proliferativa de 5 a 21 días y la fase de maduración y remodelación hasta 1 año.

Actualmente el modelo de Cook y Purdam⁸⁷ es el de mayor grado de evidencia, aunque se necesitan más estudios para integrar estos modelos y saber si ambos coexisten de alguna manera.

Al ser el modelo de Cook y Purdam⁸⁷ el que más valor científico tiene, es a día de hoy el más indicado para uso clínico.

6.1.2.- Plan de tratamiento planteado según el modelo continuo de las tendinopatías:

El modelo de tratamiento de las tendinopatías según el modelo continuo⁸⁸ comenzaría por la adaptación del tendón a la carga y el control del dolor. Así, lejos de quitarle todo tipo de carga al tendón y para que la regeneración gane a la destrucción, habría que buscar la carga idónea para éste ya que con el reposo, el umbral fisiológico baja aun más y con menos carga el tendón sufrirá daños en sus fibras.

Por tanto, el objetivo será someterlo a cargas que estimulen la formación de colágeno. En cuanto a esto, Alfredson¹⁴⁹ fue el primero en año 1998 en publicar un protocolo con ejercicio excéntrico para las tendinopatías.

Más adelante se rompió la tendencia del ejercicio excéntrico aislado cuando Silbernagel en el año 2001^{150,151} estableció un protocolo basado en ejercicio concéntrico y excéntrico realizado diariamente y progresando primero en la velocidad y después en la carga.

Kongsgaard en el 2009 propuso el Heavy Slow Resistant Training (HST)¹⁵², basado en ejercicio concéntrico y excéntrico con altas cargas.

Los programas posteriores a Alfredson defendían que el tendón no sólo se usa en contracción excéntrica en nuestras actividades de la vida diaria y por tanto debemos de adaptarlos a todo tipo de contracción para promover su proceso de curación y evitar recidivas.

Naugle¹⁵³ en 2012 y de Rio¹⁵⁴ en 2015 analizaron el ejercicio isométrico, señalando que tiene un potente efecto analgésico en el dolor tendinoso. Se demostró cómo mediante contracciones isométricas de larga duración y de baja a moderada intensidad (25-50% de la máxima contracción voluntaria) producen una reducción del dolor y una inhibición cortical.

Cook y Purdam⁸⁸ también hablaron de los isométricos en 2014, proponiendo la repetición de estas contracciones varias veces al día en series de “contracciones mantenidas de 40/60 segundos con 4/5 repeticiones al día” para reducir el dolor y, lo que es más importante, mantener la capacidad del tendón de someterse a cargas, demostrando que el trabajo isométrico también disminuye la rigidez del tendón¹⁵⁵.

A día de hoy se conoce la fisiopatología y se ha demostrado que el ejercicio, comparado con técnicas de terapia manual, es el tratamiento más efectivo, pero pese a estas investigaciones, la evidencia no nos ha mostrado un modelo que integre toda la información conocida.

Así el protocolo con más valor científico y usado a día de hoy para el tratamiento de las tendinopatías basado en el modelo continuo de Cook y Purdam⁸⁸ seguiría los siguientes pasos:

Fase 1. Moderación de la carga y disminución del dolor

Se debe comenzar por modificar la sobrecarga que se ha producido para establecer las condiciones en las que sea posible la cicatrización.

Estará contraindicado parar por completo la actividad deportiva, aunque si se debe moderar hasta un punto donde no sobrepase el umbral de la sobrecarga. En el estudio realizado por Silbernagel¹⁵⁶ en jugadores de voleibol, aquellos que realizaron el tratamiento parando totalmente la actividad, no mejoraron más que a quienes se les moderó la misma, por lo que no se encuentra beneficio en el reposo para el tratamiento de las tendinopatías.

Como el ejercicio isométrico ha demostrado su efecto analgésico y mantiene la capacidad del tendón de someterse a carga el primer paso en el tratamiento será: realizar series de 4-5 contracciones isométricas de 40-60 segundos de duración seguidas de 40-60 segundos de reposo. Esto se realizará 4-5 veces al día según tolerancia/irritabilidad.

La dosis de “numero de contracciones y tiempo” se ajustará valorando la irritabilidad del tendón, es decir, el dolor que se produce después de haber realizado una actividad, siendo el más representativo la rigidez matutina que experimenta el paciente al día siguiente. Si realizando 5 repeticiones al día se levanta con mas rigidez y dolor se deberán hacer sólo 4 series y en un rango articular en el que no se provoque dolor.

Los isométricos, además de para comenzar el protocolo de tratamiento, se utilizarán como confirmación diagnóstica si consiguen un efecto positivo en la reducción del dolor.

Además de regular las cargas longitudinales se deberán reducir también las cargas compresivas: revisar gesto deportivo, gestos y posturas laborales etc...

Por tanto, en esta fase debemos reducir factores que añadan carga compresiva o tensil, moderar frecuencia y volumen de ejercicio, y prescribir ejercicio isométrico.

Fase 2. Aumento de la fuerza

Una vez se ha conseguido regular la carga y disminuir el dolor, se debe restaurar el umbral de trabajo que el tendón tenía antes de lesionarse, por lo que se continuará el protocolo con el trabajo de potenciación.

El entrenamiento de la fuerza irá dirigido tanto al músculo como a tendón, transmisor directo de la acción muscular. Es por esto que los déficits de fuerza serán un predictor de tendinopatía¹⁵⁷.

El protocolo de Alfredson¹⁴⁹ se descarta en esta fase por dejar a un lado el ejercicio en contracción concéntrica, necesario en las actividades de la vida diaria. Las opciones propuestas por los protocolos de Silbernagel¹⁵⁶ o el HSR de Koongsgaard¹⁵² si apuestan por la fase concéntrica.

El protocolo de Silbernagel¹⁵⁶ en cuanto a carga propone usar inicialmente el peso del cuerpo e ir aumentándola según capacidad del paciente. En cuanto a la dosis de ejercicio, se realizará diariamente de 12 semanas hasta 6 meses.

Koongsgaard¹⁵² en cuanto a carga propone usar 15-6 RM progresado en el tiempo a una dosis de 3 veces/semana durante 12 semanas .

Los estudios señalan que, en condiciones normales, un tendón tarda en torno a las 36-72 horas en reparar sus tejidos después de una carga fisiológica^{158,159}, por lo que deberíamos dejar pasar entre 2 y 3 días entre sesión y sesión, por lo que se ajusta más a la fisiología del tendón el protocolo planteado por Koongsgaard¹⁵².

Lo importante será elegir el ejercicio que focalice la contracción sobre el músculo cuyo tendón se pretende trabajar y plantear un sistema de repeticiones y series.

El ejercicio realizado no debe implicar cargas compresivas en el tendón en el principio de esta fase, para poder evolucionar a posiciones que sí las produzcan, es decir debe existir evolución en cargas tensiles y también cargas compresivas.

La fase 2 se puede comenzar también si el dolor no ha desaparecido pero ha descendido a un mínimo. Se solaparían ambas fases con la introducción de los primeros ejercicios isotónicos mientras continuamos la pauta de isométricos para seguir descendiendo el dolor.

Por tanto, en la segunda fase, habiendo superado el dolor, se progresará aumentando las cargas controladas y pasando al trabajo isotónico.

Fase 3. Ciclos de acortamiento/estiramiento

Superadas las dos primeras fases, cuando ya no exista dolor en el tendón y éste haya recuperado su umbral de adaptación y resistencia a la carga al mismo nivel que antes de la tensión, el tratamiento habría finalizado si la actividad del sujeto se limita a actividades cotidianas.

Pero si el paciente pretende realizar actividad deportiva, la readaptación del tendón debe continuar con tipos de trabajo más exigentes y explosivos como los que se le van a requerir en este tipo de actividades.

Es decir, se progresaría del aumento de la carga a aumento en la velocidad de la carga.

Para el desarrollo de esta fase se realizará ejercicio pliométrico, especialmente en los tendones de miembro inferior, puesto que su funcionamiento se basa en el almacenamiento y devolución de energía. Se evolucionará a esta fase

cuando, además de la desaparición de los síntomas, se haya restaurado la fuerza y resistencia.

En esta fase se realizarán los mismos ejercicios de la fase 2 añadiendo el componente de velocidad y respetando la misma frecuencia de repetición.

En resumen, en la fase 3 se progresa en el trabajo del tendón con cargas de máxima velocidad y amplitud.

Fase 4. Vuelta al deporte

En esta última fase se ofrecerá especial interés a la realización de los gestos propios del deporte al cuál se va a someter al tendón. Es decir, se ejecutará el símil del gesto deportivo para que éste esté siempre preparado para la función que debe realizar sin peligro de recidiva.

Para ello adaptaremos los ejercicios a gestos específicos de cada deporte, siempre teniendo en cuenta la imprescindible progresión.

Se recomienda el tratamiento de fisioterapia con ejercicio durante al menos tres meses antes de considerar otras opciones^{160,161,162}.

Además de este nuevo modelo de tratamiento enfocado en la reducción de dolor y modulación de carga y potenciación progresiva encaminada a la curación del tendón y la prevención de su relesión, será imprescindible la valoración del movimiento de las articulaciones implicadas en la tendinopatía.

En el caso de la tendinopatía del manguito rotador dicha valoración vendrá dada por la postura de la caja torácica, los 3 planos de la escápula y la posición de la cabeza del húmero durante el movimiento del hombro¹¹⁵, además de examinar la columna cervical y dorsal para determinar su influencia en los síntomas del paciente con esta patología¹³⁵.

6.1.3.- Adaptación del nuevo paradigma al tratamiento conservador de las tendinopatías del manguito rotador.

El gold estándar para el tratamiento de tendinopatías del manguito rotador se basa en reposo relativo con modificación de las actividades dolorosas, un programa de ejercicios que no exacerbe el dolor, con un incremento no doloroso de la carga y progresión gradual de movimientos del hombro, y la prevención de una futura reaparición de la patología.

A la hora del tratamiento del tendón supraespinoso con el protocolo descrito se clasifica a las tendinopatías del manguito según su clínica en: tendinopatías mecánicamente irritables y mecánicamente no irritables^{163,115}.

Esta clasificación basada en la clínica es importante para poder poner en práctica un programa estructurado de ejercicios, ajustándolo a los síntomas clínicos que presente el paciente:

A.- Tratamiento en tendinopatías del manguito rotador irritables mecánicamente¹¹⁵.

La reducción del dolor es la prioridad en las tendinopatías irritables del manguito. La evidencia existente sobre los programas de ejercicio isométrico con contracciones en la dirección del dolor y la debilidad muscular, mejoran dicho dolor y la capacidad del tendón de soportar carga^{164,165}.

Los pacientes con tendinopatía mecánicamente irritable del supraespinoso (tendinopatías reactivas) presentan clínica de dolor constante, nocturno y persistente después de un mínimo de actividad que continúa durante un período de tiempo prolongado.

Es importante recalcar a este tipo de pacientes que deben restringir las actividades que provoquen dolor de la extremidad afectada para evitar la exacerbación de sus síntomas (reposo relativo).

El programa de ejercicios debe ser cuidadosamente planeado y explicado a fin de no agravar los síntomas. Los movimientos para realizar los ejercicios se realizarán de manera lenta y en un rango de movilidad mínimo. El programa de tratamiento¹¹⁵ consiste en:

1.- Ejercicios isométricos submáximos

Se proponen contracciones de un 50% de la fuerza máxima, aumentando o disminuyendo según la respuesta del paciente.

Se realizan en la dirección del dolor y la debilidad del músculo, usando una toalla enrollada entre el codo y la cintura .

Se comenzará con series de 4 repeticiones de 30 segundos de contracción y 30 segundos de reposo, 5 veces al día.

2.- Movimientos activos en rotación externa del hombro

Se indica realizar movimientos en rotación externa activos muy lentamente y en el plano de la escápula con el codo apoyado por debajo de la altura del hombro (sobre una toalla, en la superficie de la mesa, o en cualquier otro lugar que permita el apoyo) en el rango libre de dolor.

Se realizarán 2 series seguidas de 5 repeticiones con un descanso de 3 a 5 minutos entre series, 3 veces al día.

Si los síntomas no mejoran con esta pauta de ejercicios, habrá que considerar el dolor de origen bursal¹⁶⁶, y el traumatólogo debe plantear la infiltración ecoguiada en la bursa subacromial con corticosteroide y lidocaína. Tras esta, considerar los ejercicios de carga una vez al día a partir del segundo o tercer día de la infiltración hasta que se establezca respuesta a la carga y con control de la respuesta del dolor durante 24 horas. Posteriormente se debe aumentar la tolerancia al ejercicio de manera muy progresiva.

B.- Tratamiento de tendinopatías no irritables mecánicamente del manguito rotador¹¹⁵.

En esta fase, el dolor al solicitar determinados movimientos habrá desaparecido o será menor.

Se recomienda comenzar aplicando ejercicios de carga concéntrica una vez al día, en días alternos o cada 3 días hasta que se establece respuesta a la carga y ésta no irrita al tendón.

A continuación se debe aumentar gradualmente la carga. Si no responde y el paciente sufre dolor, se debe actuar con las pautas de tratamiento de la tendinitis irritable del manguito rotador.

Existen varias opciones de introducir la carga:

2.1. Programa de flexión de hombro progresivo.

Comenzará con contracciones concéntricas en rango articular corto, con leve resistencia externa, y brazo de palanca corto aplicado al terminar el rango articular .

Se evolucionará de manera gradual añadiendo resistencia externa y cambiando a un brazo de palanca largo.

2.2. Programa de rotación externa de hombro.

a.) Movimientos activos en rotación externa con apoyo como se explicaba en las tendinopatías irritables mecánicamente. Se progresará realizando estos movimientos pero retirando el apoyo del brazo y después sumándole peso.

b.) sigue la progresión realizando los ejercicios de pie, usando tubos de resistencia y pesos como sacos de arena, etc.

c.) se termina la progresión realizando los ejercicios en decúbito prono

Se permite hacer ejercicio con un leve dolor en un rango de 5/10 en escala de dolor, mientras haya tolerancia al ejercicio y no haya empeoramiento de la clínica del paciente.

Se progresará a actividades funcionales y de la vida diaria. Cuando se progrese a la introducción de actividades que implican velocidad o fuerza explosiva, se debe reducir la frecuencia de los ejercicios a cada 3 días para monitorizar la respuesta antes de progresar.

C. Tendinopatias degenerativas del manguito rotador.¹¹⁵

Se utilizará la progresión desde el programa de tendinopatías irritables al de tendinopatías no irritables y se progresará finalmente con el programa de rehabilitación a las actividades funcionales descrito por Ainsworth¹⁶⁷, que plantea un programa de ejercicios de estiramiento para mejorar los rangos de elevación, rotación interna y externa, ejercicios con bandas elástica de resistencia en la rotación interna y externa, actividades para mejorar la propiocepción, corrección de la postura y la adaptación de las actividades funcionales.

6.1.4.- Terapia manual. Manipulaciones de columna dorsal.

El ejercicio terapéutico y la modificación de las actividades funcionales que provocan la lesión¹¹⁸ es a día de hoy el gold standard para el tratamiento conservador. En una revisión sistemática reciente¹⁶⁸ se afirma que la mayoría de tratamientos pasivos de fisioterapia no aportan beneficio a los pacientes con tendinopatía del manguito rotador y síndrome subacromial.

Sin embargo, el tratamiento de terapia manual en el que se utilizan técnicas de manipulación vertebral de la columna dorsal, ha demostrado mejorar el rango de movilidad y disminuir el dolor en pacientes con problemas de los miembros superiores¹⁶⁹ y en concreto en pacientes con tendinopatía del manguito rotador¹¹⁹.

La correcta función y la movilidad activa del hombro no dependen exclusivamente de la potencia muscular, sino que también precisan de una correcta movilidad de: articulación escapulotorácica (la escápula está ligada al tórax anatómica y funcionalmente), articulaciones esternocostoclavicular y acromioclavicular y vértebras dorsales y lumbares para conseguir el rango articular activo completo y armónico de la articulación glenohumeral¹⁷⁰.

Se ha demostrado que el rango articular restringido en la columna dorsal puede influir en causar y exacerbar un síndrome subacromial^{171,172,173}. Según Theisen y colaboradores¹⁷⁴, existe evidencia científica sobre la restricción del rango de movilidad articular de la columna dorsal en los pacientes diagnosticados de síndrome de atrapamiento subacromial en los que se ha demostrado una diferencia significativa en el rango articular de movimiento de la columna dorsal en el plano sagital en los pacientes diagnosticados de impingement subacromial versus pacientes sin patologías de hombro.

La manipulación vertebral es una intervención de tratamiento practicada por terapeutas manuales entre los que se incluye a los fisioterapeutas.

La guía de práctica clínica de la Asociación Americana de Fisioterapeutas define las manipulaciones vertebrales como: movilizaciones pasivas hábiles en las articulaciones en relación con los tejidos blandos, que son aplicadas a diferentes velocidades y amplitudes, incluyendo movimientos terapéuticos de alta velocidad y de corta amplitud.

La manipulación vertebral de alta velocidad y corta amplitud consiste en una movilización manual pasiva forzada de los elementos de una o varias articulaciones intervertebrales, hasta rebasar el movimiento habitual normal y llegar a su límite anatómico.

Es un acto terapéutico que precisa un correcto diagnóstico y una adecuada indicación, puesto que como técnica terapéutica, si se utiliza mal, puede tener efectos secundarios.

Por tanto, la amplitud máxima del movimiento no debe rebasar el límite que podría originar una luxación. Debe ser realizada por fisioterapeutas que dominen la técnica¹⁷⁵, para cuya formación se han desarrollado modelos de enseñanza con sensores inerciales y feedback en tiempo real que han demostrado facilitar el complejo proceso de aprendizaje de las manipulaciones vertebrales¹⁷⁶.

Las manipulaciones vertebrales están contraindicadas en pacientes diagnosticados de tumores, fracturas, infecciones, arteroesclerosis en grandes vasos, aneurismas, espondilolistesis grado II-III, patología psicológica grave, osteopenia, osteoporosis, poliartritis reumatoide, problemas de coagulación o complicaciones neurológicas.

Diversos estudios y revisiones sistemáticas demuestran los efectos a corto plazo sobre el hombro de la manipulación de alta velocidad y corta amplitud en los segmentos dorsales, tales como aumento del rango articular, disminución del dolor y mejora en las sensaciones percibidas por el paciente^{119,169,177,178}. Otros estudios describen la disminución del dolor en pacientes con síndrome de atrapamiento subacromial después de la manipulación de las vertebrales dorsales con terapia manual¹⁷⁹.

Estos efectos son comprensibles si nos guiamos por el modelo de la interdependencia regional descrito por Wainner¹⁸⁰. El modelo planteado explica cómo estructuras que asemejan no estar interrelacionadas con otras por encontrarse en una localización anatómica lejana pueden contribuir o estar asociadas al problema de base del paciente.

Según éste modelo, muchas afecciones musculoesqueléticas responderían mejor ante un diagnóstico y tratamiento menos localizado y más regional de las patologías y estimula a los fisioterapeutas a diagnosticar y tratar disfunciones

distales que podrían ayudar a mejorar los síntomas y el problema de base del paciente¹⁸⁰.

Dicha teoría ha demostrado poder ser aplicada en el cuadrante superior en estudios en los que, utilizando técnicas de manipulación torácica, se ha demostrado la obtención de la mejoría de manera objetiva en pacientes con problemas del cuadrante superior¹⁶⁹.

Por tanto, se puede concluir que las manipulaciones vertebrales de alta velocidad y corta amplitud en la columna dorsal son beneficiosas en pacientes con tendinopatías del manguito rotador.

Selección del segmento vertebral susceptible de tratamiento:

Antes de realizar la manipulación y para seleccionar el segmento susceptible de tratamiento, se realizan test de movilidad del rango articular de la columna dorsal, valorando la movilidad activa y pasiva y cuya finalidad será poner en evidencia una hipomovilidad o reducción de la movilidad articular a nivel dorsal.

Para realizar los test de hipomovilidad dorsal se siguen los siguientes pasos:

1.- Se le pide al paciente que realice una anteflexión de la columna dorsal, con el fin de poner en evidencia una zona plana o una zona en cifosis localizada por el fisioterapeuta mediante visualización y palpación. Se determinarán así las zonas hipermóviles y las zonas hipomóviles, que serían las susceptibles de tratamiento. También se evaluarán la extensión y la inclinación lateral, así como la rotación, con el fin de notar las restricciones de amplitud y dolor en los diferentes movimientos¹⁸¹.

2.- En segundo lugar se realizará un movimiento postero-anterior de las carillas articulares de los diferentes segmentos dorsales, con el fin de testar la posibilidad de deslizamiento anterior de cada espacio vertebral con la ayuda de la mano del fisioterapeuta colocada en la espalda del paciente sobre el segmento a evaluar.

Para esto, el brazo craneal del terapeuta estabiliza la cintura escapular del paciente, mientras que la otra mano, en pronación y en flexión de las metacarpofalángicas de los dedos, realiza el test empujando hacia delante los segmentos vertebrales. En dicho movimiento, el fisioterapeuta debe apreciar la respuesta elástica de la columna en cada espacio vertebral, identificando la zona hipomóvil y por tanto susceptible de manipular¹⁸².

Una vez localizado el segmento vertebral a manipular se puede realizar la técnica manipulativa.

Descripción de la técnica para la manipulación vertebral de alta velocidad y corta amplitud en la columna dorsal:

Para la manipulación vertebral de alta velocidad y corta amplitud llevaremos a cabo 2 tipos de técnicas.

El criterio para realizar una u otra será la tolerancia por parte del paciente a la posición de partida y a la puesta en tensión de la columna dorsal. Una será realizada decúbito supino (Dog técnica) y la otra en decúbito prono (técnica directa con los pisiformes cruzados)

1.- Dog técnica:

El paciente permanecerá tumbado en decúbito supino. La técnica se realiza con las manos y los codos del paciente cruzados sobre su tórax, en posición de abrazarse a sí mismo durante la manipulación.

Si se trata de un paciente intervenido del hombro y la postura es incómoda, se podrá variar, posicionando el brazo intervenido en extensión completa y reposando sobre la camilla.

El fisioterapeuta se coloca de pie. Coloca el talón de una de sus manos a nivel de la vértebra que se quiere tratar. La otra mano del terapeuta imprime a la

columna dorsal el grado de flexión necesario para que la vértebra que hay que tratar esté en tensión máxima.

Con la puesta en tensión así ejecutada basta con una brusca y breve presión del pecho del terapeuta, con una fuerza dirigida hacia la mano situada en el segmento vertebral afecto para obtener el ajustamiento vertebral en el final de la espiración del sujeto.

La mano que se encuentra sobre la vértebra a ajustar tiene los dedos doblados bajo la apófisis espinosa de la vértebra que hay que corregir, obteniendo una forma característica que le permite otorgar un impulso mecánico al segmento vertebral seleccionado.

Siguiendo la lesión encontrada en los test de movilidad, se imprime a la mano un movimiento de flexión para las lesiones en extensión, o un movimiento de extensión para las lesiones en flexión. También será posible efectuar un movimiento de inclinación cubital o radial de la mano para corregir una lesión de lateroflexión derecha o izquierda. Se puede igualmente corregir una rotación izquierda o derecha en la manipulación¹⁸¹ (Imagen 19)



Imagen 19. Dog técnica realizada sobre columna dorsal media.

2.- Técnica directa con los pisiformes cruzados:

El paciente se posiciona en decúbito prono con los brazos colgando fuera de la camilla. El terapeuta coloca sus manos encima de las apófisis transversas que hay que manipular. Los pisiformes del fisioterapeuta se posicionan sobre las articulaciones posteriores. Los antebrazos del terapeuta están tangenciales a nivel de la vértebra que hay que manipular. Se le pide al paciente una inspiración y espiración forzadas y al final de la espiración las manos del terapeuta introducen una presión dirigida en una dirección anterior con el fin de abrir la parte posterior de la vértebra¹⁸¹. El tiempo invertido en la ejecución del impulso anterior de alta velocidad sobre los será de 0,1 a 0,2 segundos¹⁸³.

Este tipo de técnica es menos usado en pacientes con dolor en el hombro por la peor tolerancia de éstos a la posición en prono para la manipulación (Imagen 20).



Imagen 20. Técnica directa con pisiformes cruzados sobre D4.

6.1.5.- Electrolisis Percutánea Intratisular.

La técnica “Electrolisis Percutánea Intratisular”(EPI®) fue creada por el fisioterapeuta español Sánchez-Ibáñez¹¹⁰ en el año 2003 para el tratamiento de patologías crónicas de los tejidos blandos del aparato locomotor, concretamente para tendinopatías y fibrosis musculares.

La técnica consiste en introducir una aguja de acupuntura en diferentes zonas del tejido degenerado para, a través de ésta, transmitir corriente galvánica durante un corto periodo de tiempo en el interior del tejido.

El objetivo de la técnica EPI es producir una respuesta inflamatoria aguda que active los mecanismos fisiológicos de regeneración del tejido, combinando dos técnicas propias de la fisioterapia : una física, que es la introducción de una aguja de acupuntura, práctica ya realizada para técnicas de punción seca de puntos gatillo musculares o en técnicas tradicionales de acupuntura, y otra electroterápica, que consiste en la aplicación de corriente galvánica.

La aplicación de corriente galvánica en una solución de agua salada produce una reacción química. La corriente eléctrica hace que la sal (NaCl) y el agua (H₂O) se descompongan en sus elementos químicos sustitutivos, los cuales se reagrupan entre sí para formar sustancias diferentes. A este proceso se le denomina Electrolisis¹⁸⁴ y su resultado final será la formación, dentro del tejido donde se aplica la corriente, de hidróxido de sodio (NaOH), que será la herramienta terapéutica de la técnica, a la que su creador ha llamado “lejía orgánica”^{110,184,185,186}.

El hidróxido de sodio, también denominado “lejía orgánica”, al ser altamente cáustico, es un elemento efectivo para destruir el tejido degenerado en las tendinopatías crónicas, provocando además una respuesta inflamatoria posterior a su aplicación, que activa los mecanismos de regeneración del tendón¹⁸⁴.

La EPI es un proceso químico donde no existe electrocución ni cocción del tejido, denominando Sánchez-Ibáñez^{184,185} al proceso de la “reacción cáustica intratisular” como “ablación química no termal”. Provoca una reacción química

en el foco sintomático, dando lugar a un proceso de destrucción del tejido necrosado y fibrótico y tras esta a una respuesta inflamatoria que dará a la aparición de neutrófilos en el foco de la lesión iatrogénica, fagocitando los productos de desecho causados por la destrucción electroquímica.

Este proceso de migración celular y fagocitosis tendrá lugar a las pocas horas de producirse la lesión iatrogénica. A las 24- 48 horas tras esta, aparecen los macrófagos, formando parte del proceso de fagocitosis. Dichas células juegan un papel fundamental en la curación del tejido ya que limpian la zona de la lesión y promueven la migración de fibroblastos, liberando factores de crecimiento y facilitando la síntesis del colágeno^{184,187,188}.

El pico máximo de la respuesta inflamatoria en los tendones es entre el 5º y el 7º día. A los 15 días ya no debe aparecer infiltrado celular inflamatorio en el lugar de la aplicación¹⁸⁴.

En la aplicación de la EPI se utiliza corriente galvánica. Son conocidos y usados en fisioterapia sus efectos polares. El electrodo activo en la EPI es el negativo, y según Sánchez-Ibáñez¹⁸⁹, su utilización para aplicar la corriente galvánica intratisular va a provocar una irritación y destrucción del tejido degenerado, asociada a una licuefacción de la sustancia mixoide. Además, se producirá una modificación y alcalinización del pH del entorno, favoreciendo la invasión capilar y aportando oxígeno y nutrientes al foco de la lesión iatrogénica.

Para aplicar la Electrolisis Percutánea Intratisular se utiliza un aparato generador de corriente galvánica específico (Equipo EPI®) (Imagen 21)



Imagen 21. Aparato de EPI® para aplicar Electrolisis Percutánea Intratisular.

El aparato usado para la técnica EPI aplica corriente galvánica con dos electrodos diferentes. El electrodo indiferente es el positivo y es un electrodo manual con forma cilíndrica que el paciente agarra con su mano cerrando el circuito eléctrico. El electrodo activo es el negativo y consiste en un terminal donde se inserta una aguja con la que se hace la punción¹⁸⁶.

En la aplicación de la técnica es importante determinar el sitio exacto para la entrada de la aguja, así como su trayecto, para evitar cualquier efecto iatrogénico no deseado, como puede ser la lesión de nervios o vasos o la aplicación de la técnica en un lugar erróneo. Para localizar exactamente la zona de aplicación es obligatorio realizar la técnica bajo control ecográfico^{184,185,190}.

La dosis de aplicación se indica en base a dos principios :

a.) La Ley de Faraday, que indica que, la cantidad de hidróxido de sodio que se produce mediante la EPI es el producto de la corriente utilizada multiplicada por

la duración del tiempo en que fluye la corriente (intensidad x tiempo = cantidad de NaOH).

Cuanto más largo sea el tiempo y más alta la intensidad de la corriente, mayor será la cantidad de “lejía orgánica” producida en la zona que se esté tratando. En una tendinopatía crónica la intensidad de aplicación varía desde los 2 a los 6 miliamperios, dependiendo de la zona a tratar^{110,184}.

b.) El segundo principio en que se basa la dosis de aplicación es la impedancia eléctrica. Los tendones con tendinopatía crónica presentan menor resistencia o impedancia eléctrica, y por lo tanto mayor conductividad al paso de la corriente que los tendones sanos o áreas adyacentes sanas a la tendinopatía.

Las zonas de degeneración tendinosa tienen una resistencia al paso de la corriente de entre 200 a 250 Ohmios, mientras que un tendón normal presenta una impedancia eléctrica que se estima por encima de los 800 Ohmios. Esto justifica la teoría de que la EPI a intensidades bajas hace que el tejido degenerado sea destruido sin que las células sanas se vean afectadas, puesto que presentan una resistencia mucho mayor al paso de la corriente^{110,184,185}.

El tiempo de aplicación será el necesario en cada zona para que se consiga la destrucción del tejido degenerado y este no suele superar los 60 segundos¹⁹¹.

En cuanto a la efectividad de la técnica EPI, hay estudios que han demostrado efectividad de la electrolisis percutánea intratisular en tendinopatías crónicas del tendón patelar^{184,185,186,190,191} y en tendinopatías del codo¹⁹².

Un estudio reciente defiende su efectividad al combinar la electrolisis percutánea intratisular con un programa de ejercicio excéntrico en tendinopatías del manguito rotador¹⁹³.

6.1.6.- Ondas de Choque Extracorpóreas

Las ondas de choque extracorpóreas son otro tipo de técnica de terapia física usado desde los años 90 en el tratamiento de las tendinopatías.

Comenzaron a usarse con éxito en los años 80 para el tratamiento de cálculos renales con el nombre de litotricia renal extracorpórea.

El tratamiento consiste en aplicar impulsos físicos de presión mecánica de alta energía y de muy corta duración¹⁹⁴. Los aparatos generadores de ondas de choque se basan en una fuente de energía eléctrica, un mecanismo de conversión que transforma la energía eléctrica en energía mecánica y un sistema de focalización del producto de dicha conversión sobre el tejido del paciente al que se denomina cabezal o electrodo.

Las fuentes de energía más utilizadas en la onda de choque son la electrohidráulica, la electromagnética, y la piezoeléctrica. Una vez transformada la energía se aplica al cuerpo del paciente poniendo el cabezal en contacto directo con su piel (Imagen 22) .



Imagen 22. Aplicación ecoguiada de onda de choque sobre inserción del tendón supraespinoso.

Dependiendo de la dosis de aplicación de la energía, el impulso mecánico que recibe el paciente tendrá distinta profundidad y actuará a diferentes niveles dentro del tejido^{194,195}.

Esta técnica empezó a aplicarse en traumatología en los años 90 para el tratamiento de la pseudoartrosis¹⁹⁶.

Posteriormente una revisión¹⁹⁷ comunicó buenos resultados en el tratamiento de las tendinopatías calcificantes observando modificaciones radiográficas de los depósitos de calcio a corto plazo y disminución del tamaño de las partículas a largo plazo, pero más adelante se publican estudios que apoyan la mejora de la clínica del paciente sin desaparición de los depósitos cálcicos y con una disminución del tamaño de la calcificación de poca relevancia¹⁹⁸.

Lee en 2011¹⁹⁹ publica una revisión sobre el tratamiento de calcificaciones tendinosas del hombro mediante ondas de choque afirmando que existe evidencia de mejoría clínica y de la función del hombro a medio plazo.

La aplicación de energía mecánica sobre el tejido hace que aumente el metabolismo y la vascularización en la zona de impacto, favoreciendo la puesta en marcha de procesos de reparación en el tejido, ya que provoca una respuesta inflamatoria aguda. Esta respuesta contribuye a mejorar la respuesta de curación^{200,201,202}.

Las ondas de choque aplicadas en tendinopatías crónicas producen analgesia según la teoría del “Gate control” de Melzack y Wall o de “saturación de la puerta de entrada” por un mecanismo de hiperestimulación nociceptiva, además de provocar liberación de endorfinas y otras sustancias analgésicas^{194,202}.

A la respuesta inflamatoria y la respuesta analgésica se suma la respuesta que provocan estos impulsos mecánicos sobre los depósitos cálcicos, que conocemos como “cohesión de las moléculas de calcio”, lo que favorece la rotura de las calcificaciones^{194,201}.

Ioppolo²⁰³ concluye en su metaanálisis del año 2013 que las ondas de choque mejoran la función del hombro, reducen el dolor y son efectivas para eliminar los depósitos de calcio.

Estudios recientes demuestran efectividad y seguridad de las ondas de choque extracorpóreas en tendinopatías no calcificantes del manguito rotador²⁰⁴ y existen grupos de trabajo con alta calidad metodológica que están comparando resultados con ondas de choque versus ejercicio terapéutico versus

combinación de ambos, en el tratamiento de las tendinopatías del manguito rotador²⁰⁵.

6.2. Fármacos.

De entre las opciones farmacológicas existentes para el tratamiento de las tendinopatías del manguito rotador, existen medicamentos que pueden ser usados por vía oral y medicamentos aplicados mediante infiltración por inyección en el espacio subacromial.

Por vía oral, los fármacos de tipo antiinflamatorio, pueden mejorar el dolor y la funcionalidad del hombro pero promueven la degeneración tisular²⁰⁶.

Estos fármacos pueden disminuir la respuesta a la microlesión producida de manera voluntaria por el ejercicio terapéutico con el fin de promover una respuesta de regeneración²⁰⁷. También inhiben la producción de prostaglandinas y citoquinas que son mediadores de la inflamación, provocando así una disminución de la síntesis de colágeno secundaria a los mecanismos de adaptación al ejercicio²⁰⁸.

Se ha demostrado la inhibición de la curación provocada por el ibuprofeno²⁰⁹, aunque cuando se administra en la fase tardía de la reparación tendinosa postquirúrgica, no existen modificaciones en el proceso de curación del tendón²¹⁰.

Suplementos alimenticios como la glicina o la cúrcuma pueden ayudar al proceso de curación tendinosa^{211,212}. Fernández-Jaén y colaboradores²¹³ demostraron que el uso del suplemento alimenticio L- arginina combinado con trabajo excéntrico del tendón, consigue aumentar la concentración de Óxido Nítrico, incrementando la vascularización, y potenciando la migración y proliferación celular, obteniendo así resultados clínicos satisfactorios.

En cuanto a los medicamentos administrados mediante infiltraciones, las infiltraciones tendinosas con glucocorticoides pueden producir daños en el

tendón y roturas secundarias por inhibición de la proliferación y diferenciación de las células madres en tenocitos^{214,215} y por fenómenos tóxicos asociados directamente a la aplicación de estas sustancias dentro del tendón²¹⁶.

En las roturas de los tendones del manguito, la sociedad americana de cirugía ortopédica sólo recomienda la infiltración con glucocorticoides en las roturas completas del tendón²¹⁷, pero sí se considera beneficiosa la infiltración con corticoesteroides en las bursitis del espacio subacromial en abordaje por vía anterior o lateral²¹⁸ y se recomienda hacerlas de manera ecoguiada²¹⁹.

Las inyecciones subacromiales con un antiinflamatorio llamado Teroxiam han demostrado ser efectivas y seguras en tendinopatías y bursitis agudas del manguito por lo que se consideran la primera línea de tratamiento conservador²²⁰.

Un grupo de trabajo Belga se encuentra realizando un ensayo clínico en el que se comparan las inyecciones con cortisona a inyecciones con un medicamento homeopático llamado traumeel en las bursitis y tendinopatías crónicas del manguito rotador²²¹.

7. Tratamiento quirúrgico en el desgarró del manguito rotador

De los cuadros clínicos existentes dentro del síndrome subacromial, ya vistos en el tercer capítulo, nos centraremos para el presente trabajo en aquellos que presentan una rotura parcial o total de los tendones del manguito rotador.

Gran parte de las rupturas parciales o totales requieren ser tratadas quirúrgicamente. Los síntomas característicos de las roturas son impotencia funcional, dolor y limitación de ciertos movimientos del hombro. El dolor suele ser constante y agravado con ciertos movimientos, con incidencia nocturna, llegando a interferir en el sueño del paciente²²².

Una vez que el traumatólogo ha decidido que el tratamiento de el paciente con este tipo de cuadros clínicos debe ser quirúrgico, se plantean dos tipos de cirugías, la cirugía abierta y la cirugía mediante artroscopia.

Sea cual sea la técnica elegida para la intervención, el objetivo será que el tendón reparado no encuentre topes en su deslizamiento por el espacio subacromial y que reparta la carga de manera uniforme en el punto de inserción mediante una reparación isométrica que permita la distribución uniforme de cargas²²³.

7.1.- Tipo de técnicas.

7.1.1.- Cirugía abierta de los desgarró del manguito rotador.

La roturas parciales suelen encontrarse en la superficie profunda del tendón supraespinoso, aunque pueden darse también en la cara superficial o en el cuerpo del tendón (rotura intratendinosa).

Para la cirugía abierta se coloca al paciente en posición de “silla de playa” con la cabeza levantada 30° y la articulación glenohumeral en el borde de la mesa de quirófano, de modo que el brazo pueda moverse a lo largo de todo el rango de sus movimientos.

Cuando existe abrasión subacromial, estará indicada la realización de un alisado subacromial. Para esto se realiza una incisión siguiendo las líneas de la piel sobre el ángulo anteroexterno del acromion, llegando a él intentando mantener la continuidad de la fascia deltoidea, del periostio acromial y de la fascia del trapecio²²⁴.

La incisión en el deltoides se hace respetando la dirección de sus fibras a lo largo del tendón que separa las porciones media y anterior y se profundiza hasta visualizar la bursa. Una vez identificado el espacio subacromial se realizan los movimientos que generan crepitación y se identifica su causa, que por lo general está debida a una combinación de hipertrofia de la bolsa, adherencias entre manguito y acromion, rugosidades en la parte superior del manguito y asperezas en la superficie inferior del arco coracoacromial, así como posible prominencia del troquíter²²⁴.

Mediante la rotación suave del brazo se lleva a gran parte del manguito al lugar de la incisión para la exploración y palpación, pudiendo encontrar lesiones de varios tipos: roturas en la superficie superior, desgarros parciales, adelgazamientos o roturas de espesor total del tendón.

A continuación se extirpa la bursa hipertrófica y se libera el ligamento coracohumeral contracturado. Se alisan las superficies irregulares del troquíter con una fresa o gubia y se palpa la superficie inferior del arco coracoacromial para identificar las áreas de rugosidad o las prominencias, y si existen, se alisan con una fresa de “piña”, dejando el arco coracoacromial intacto y quedando así total libertad de movimiento en el espacio subacromial, previa comprobación con movimiento suave de todo el arco de movimiento del hombro que no exista rigidez ni adherencias adicionales²²⁴.

Si la inserción del tendón lesionado es fuerte y el desgarro de la superficie profunda es pequeño, se hace un curetaje del defecto mediante una tenotomía mínima y no se realiza reparación.

Pero si el defecto es mayor se realizará una reparación abierta mediante tenotomía en la zona mas sospechosa siguiendo el curso de las fibras

tendinosas para explorar todas las capas del tejido. El defecto suele encontrarse dentro del tendón o en la cara profunda de la inserción anterior del supraespinoso.

Seguidamente se realiza una tenotomía y capsulotomía longitudinales, siguiendo la cara anterior del supraespinoso hasta encontrar tendón normal de espesor completo, intentando consolidar y recuperar las láminas del manguito retraídas , que en la cara articular profunda pueden alcanzar hasta 1cm.

Además de liberar al ligamento coracohumeral se procede a la liberación de la cápsula desde el borde glenoideo para reducir la tensión sobre el tendón reparado.

Se procede entonces a la reparación del tendón, anclándolo mediante sutura a un surco óseo en el troquíter manteniendo isométrica la inserción del manguito en todas sus fibras y la superficie superior del manguito lisa.

A continuación se somete al hombro al arco completo de movimiento, comprobando que no existe ninguna abrasión y asegurar que la reparación no limite el ángulo de movimiento y se cierra con la prioridad absoluta de la reconstrucción segura del deltoides mediante un cierre laterolateral de las porciones externa e interna del tendón seccionado.

En los casos de desgarro del manguito de grosor completo se realizará un abordaje diferente con la incisión sobre el deltoides, para obtener una completa exposición de las estructuras lesionadas. Se realizará también resección de la bursa hipertrófica y el tejido cicatricial, además del alisado con fresa de piña de las rugosidades en la superficie inferior del arco coracoacromial. En los

desgarros de espesor total del manguito se precisa una acromioplastia más amplia que el alisado realizado en los casos de rotura de espesor parcial.

Tras esto se valorará la afectación de los tendones del manguito y se clasificará según el modelo de Harryman y colaboradores²²⁵, donde el tipo 1 será la rotura total de uno de los tendones que suele ser el supraespinoso, el tipo 2 será el desgarro de dos tendones, que suele corresponder a supraespinoso e infraespinoso y el tipo 3 con tres tendones desgarrados donde el tercero suele corresponder al subescapular.

Tras esto, se busca la superficie mas profunda del manguito, se unen todas sus capas y se anudan con suturas. Mediante tracción de estas suturas se lleva el borde del tendón desgarrado a la inserción en la tuberosidad.

Antes de reanclarlo se realiza la liberación de las superficie de contacto entre manguito con deltoides, acromion, ligamentos coracoacromiales, coracoides y músculos coracoideos para así eliminar la tensión en el tendón reparado, además de la sección del ligamento coracohumeral y la cápsula del intervalo de los rotadores alrededor de la apófisis coracoides, eliminando así las limitaciones al desplazamiento de los tendones del manguito.

Así se comprueba la facilidad de los tendones de aproximarse a sus inserciones anatómicas en la tuberosidad, para insertarlos en el surco de la base de esta. Se realizan unos orificios con broca en la tuberosidad distal y se llevan a cabo suturas en el borde del tendón que posteriormente se pasan por dichos orificios, anudando por encima de las tuberosidades para que los nudos queden fuera del espacio subacromial. Se comprueba la reparación realizando un movimiento de 140° de elevación y 40° de rotación externa durante el que no existe tensión exagerada del tendón, que es resistente y que permite discurrir correctamente por el espacio subacromial.

Tras esto se realiza el cierre meticuloso del deltoides y se recomienda el inicio de fisioterapia de manera pasiva y precoz para evitar la formación de artrofibrosis secundaria a la cirugía.

Existe una modalidad de reparación a cielo abierto a la que se denomina “técnica mini-open” por ser una intervención abierta que se realiza mediante una incisión menor o igual a 4 centímetros. Dicha incisión se realiza vertical en el borde ántero externo de la región deltoidea. La apertura se inicia inmediatamente por debajo del borde y ángulo del acromion.

Esta técnica ha demostrado ofrecer muy buen control visual y mecánico y permite realizar los mismos procedimientos descritos para la artroscopia en las suturas o reinserciones del manguito rotador: revisión glenohumeral superior, acromioplastia y resección inferior de la articulación acromio clavicular, revisión y tratamiento del ligamento córacó acromial, liberación tendinosa pericefálica, movilización téndinomuscular si hubiera retracción, bursectomía, prensión y tracción de los muñones tendinosos, colocación de arpones de inserción con colocación segura y fácil, violación mínima de las fibras del deltoides e incluso tratamiento a demanda del tendón de la porción larga del bíceps para tenotomías y tenodesis²²⁶. Además al tratarse de una incisión menor, permite la movilidad pasiva precoz.

Tiene todas las ventajas del acceso abierto formal con menor agresión quirúrgica y algunos autores han demostrado que sus resultados pueden ser similares a los obtenidos por artroscopia para roturas del manguito menores de 3 centímetros²²⁷, considerando un metanálisis muy reciente que todas las técnicas quirúrgicas artroscópicas y reparación de mini – open para la gestión de la reparación del manguito de los rotadores se asocian con resultados similares y se pueden utilizar indistintamente en función de las características de los pacientes y el desgarro del manguito²²⁸.

7.1.2.- Cirugía artroscópica.

La cirugía artroscópica en el hombro se introdujo en primera instancia con las reparaciones asistidas por artroscopia, en las que mediante artroscopia se realizaba alisamiento de la superficie inferior del acromion y la articulación acromioclavicular, ablación artroscópica del extremo distal de la clavícula

cuando había presencia de artrosis acromioclavicular avanzada y liberación de adherencias y tejido cicatricial con movilización de todo el manguito de los rotadores para finalmente mediante una pequeña incisión en el sentido de las fibras del deltoides lateral se reparaba el tendón y se insertaba en un surco óseo sangrante perfectamente preparado en el húmero.

Posteriormente la artroscopia ha seguido evolucionando y el manejo por parte de los cirujanos ha experimentado una asombrosa evolución, llegando a desarrollarse diferentes técnicas a medida de cada tipo de rotura, nuevos implantes para reinsertar los tendones al hueso, nuevas suturas y novedosa instrumentación.

Es por esto que a día de hoy el tratamiento artroscópico es la técnica mas utilizada para la sutura de los desgarros de los tendones del manguito rotador^{229,230} ya que, aunque es una técnica que presenta mayor dificultad y precisa de mayor destreza del cirujano, minimiza el daño sobre el deltoides y el nervio axilar, permite llegar a zonas inaccesibles para la cirugía abierta ofreciendo una visualización global de la articulación y permite un mejor diagnóstico y tratamiento de lesiones en la superficie articular; razones a las que habría que añadir un postoperatorio menos traumático debido a la menor agresión sobre las partes blandas comparado con las técnicas a cielo abierto^{229,231,232}.

Para la reparación de las roturas se han desarrollado anclajes metálicos y posteriormente anclajes bioabsorbibles (Imagen 23) que ofrecen menor artefactación de la imagen para la revisión de las cirugías por resonancia magnética y proporcionan un reacoplamiento seguro de los tejidos blandos al hueso y elevada fuerza de fijación, incluso en huesos de mala calidad^{233,234}.



Imagen 23. Anclaje bioabsorbible de última generación para reparación de roturas del manguito rotador.

A favor de la cirugía artroscopia de hombro ha existido un importante avance con el desarrollo de suturas y material artroscópico que facilitan la técnica artroscópica del manguito, como las suturas no absorbibles compuestas de polietileno de elevado peso molecular que ofrecen mayor resistencia a la rotura en el anudado, mayor resistencia al deshilachado y mayor efecto lubricante^{235,236}. El desarrollo de cánulas flexibles con fijadores para sutura, anclajes para suturas sin nudos o pinzas pasadoras de sutura ofrecen la posibilidad de dar puntos de sutura en lugares previamente inaccesibles.

Técnica quirúrgica:

El tratamiento artroscópico de las roturas del manguito se realiza bajo anestesia general en posición de decúbito lateral con el brazo a intervenir a unos 30-45° de abducción y una decoaptación de la articulación glenohumeral mediante tracción blanda de 3 a 4 kilogramos, según el paciente.

Se crea un portal posterior en el que se introduce el trocar en la articulación glenohumeral y al que se denomina portal posterior glenohumeral. A través de este se puede realizar el diagnóstico artroscópico, identificar posibles lesiones condrales (imagen 24), la lesión del tendón y su forma, y en definitiva, evaluar el tendón del supraespinoso, infraespinoso, subescapular y valorar el estado de la porción articular del tendón bicipital.

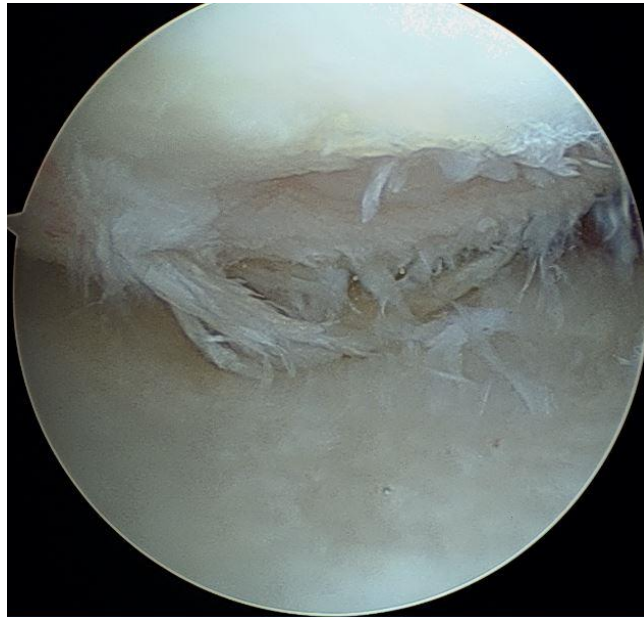


Imagen 24. Omatrosis glenohumeral vista por artroscopia.

La porción articular del tendón de la porción larga del bíceps, puede estar lesionado y apreciarse hipertrofiado, deshilachado o con aspecto hiperémico como consecuencia de la rotura del manguito (Imagen 25).



Imagen 25. Imagen artroscópica de sinovitis del tendón de la porción larga del bíceps.

El cirujano decidirá si debe realizarse algún tipo de intervención sobre éste, como pueden ser la tenotomía o tenodesis durante el acto quirúrgico (Imagen 26).



Imagen 26. Tenotomía artroscópica del tendón de la porción larga del bíceps.

Posteriormente y utilizando el mismo portal redirigido y un portal adicional lateral, se realiza la inspección del espacio subacromial para identificar la posible presencia de osteofitos que provoquen disminución del espacio subacromial por proliferación ósea así como el estado de la bursa y el ligamento coracoacromial.

Finalizada la artroscopia diagnóstica se realizará también un portal anterolateral y comenzará la reparación artroscópica o procedimiento artroscópico subacromial en el que se comenzará con la bursectomía, la acromioplastia por fresado (Imagen 27) para la puesta a plano de la superficie inferior del acromion y eliminación de osteofitos bajo la articulación acromioclavicular, liberación del ligamento coracoacromial, y posterior hemostasia cuidadosa.

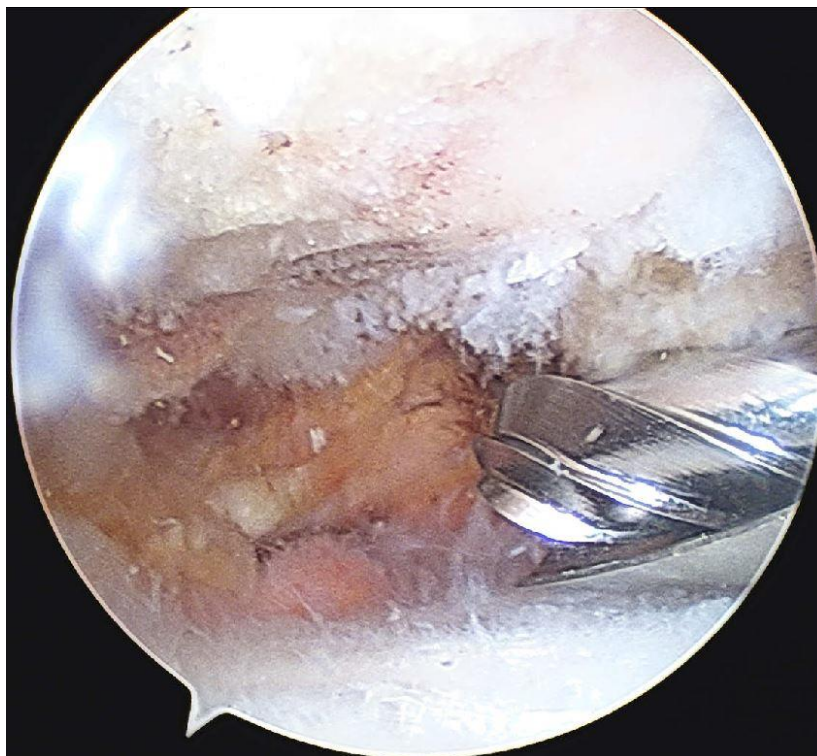


Imagen 27. Acromioplastia artroscópica mediante fresado de la superficie anteroinferior del acromion.

Seguidamente se realizará liberación del manguito para permitir que llegue sin tensión a la zona de reparación, liberando las adherencias intraarticulares del borde superior de la glenoides, la interfase bursal y el intervalo rotador^{237,238}.

A la liberación se sucede a la movilización por tracción desde el portal lateral, del tendón desde su localización hasta su futuro lugar de reinserción (Imagen 28) y tras esta se prepara la reparación de la rotura del tendón supraespinoso.

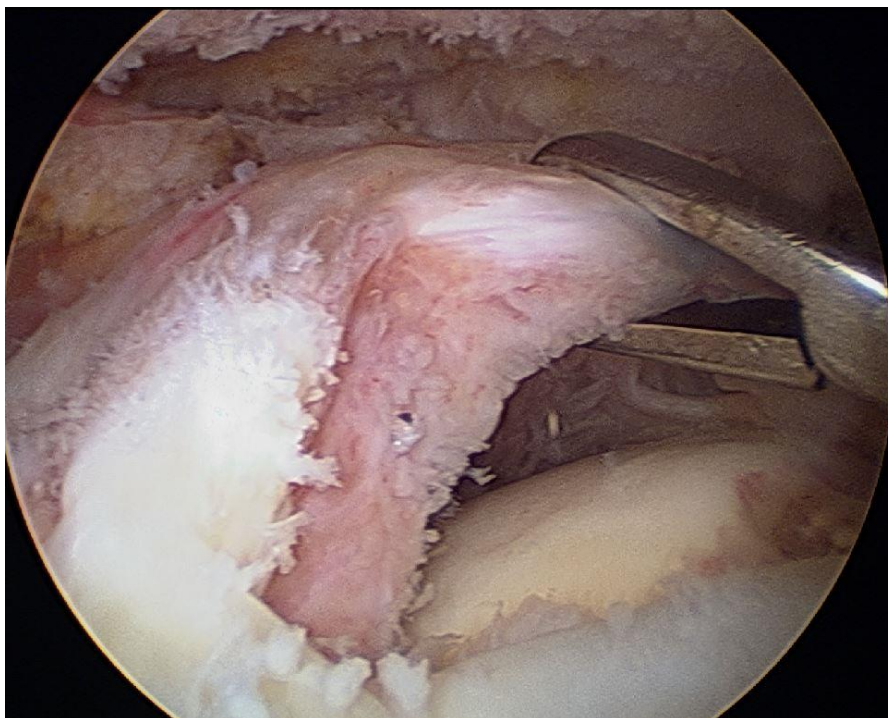


Imagen 28. Tracción de la superficie retraída del tendón hacia su lugar de reinserción durante reparación artroscópica.

La reparación se llevará a cabo por los portales anterior, anterolateral y posterior y comenzará dando puntos de lado a lado de la rotura para dar convergencia (Imagen 29) mediante puntos corredizos y no corredizos que podrán elegirse según el tipo de rotura o combinarlos para dar una mayor seguridad a la reparación²³⁹.

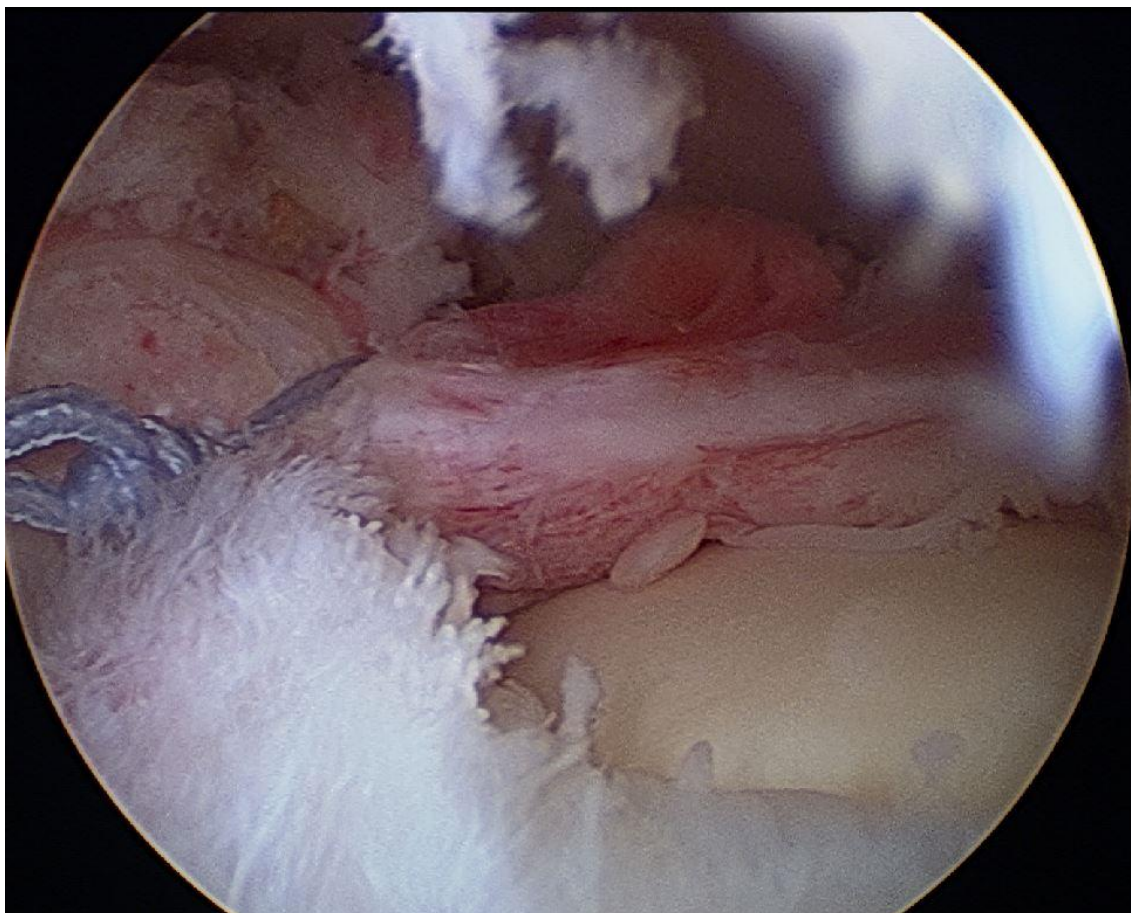


Imagen 29. Visión artroscópica de punto de convergencia para reparar roturas del manguito rotador.

Posteriormente se realizará la reinserción del manguito en el humero que a elección del cirujano podrá ser realizada mediante reparación con sutura en una fila o en doble fila. Para esto se realizan orificios en el hueso donde se asentarán los anclajes (Imagen 30) que mediante sutura se unirán al tendón desinsertado. En cuanto a la elección de fila simple o doble, presentan evidencia de menor tasa de reroturas las reparaciones en doble fila²⁴⁰ quizá por realizarse este tipo de reparación con mas puntos de fijación a la tuberosidad, lo que proporciona un área de mayor superficie de contacto en la huella de inserción del supraespinoso²⁴¹. El factor más importante para el correcto funcionamiento posterior de la reparación es la reinserción del manguito en el lugar adecuado, a lo que se conoce como restauración de la huella anatómica o footprint.

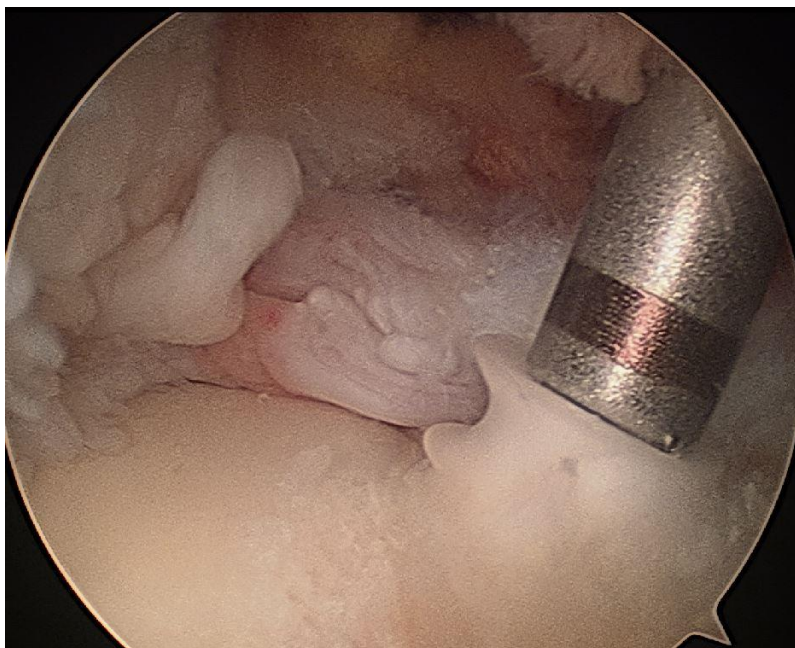


Imagen 30. Inserción de anclajes en cabeza humeral.

Finalmente, una vez que la rotura queda perfectamente reparada y sellada y que el espacio subacromial que libre de tensiones y elementos oseos que puedan interferir en el desplazamiento libre de los tendones del manguito (Imagen 31), se introduce un drenaje aspirativo o Redón, se procede al cierre de los portales y pone el brazo del paciente en cabestrillo y éste pasa a la sala de reanimación.

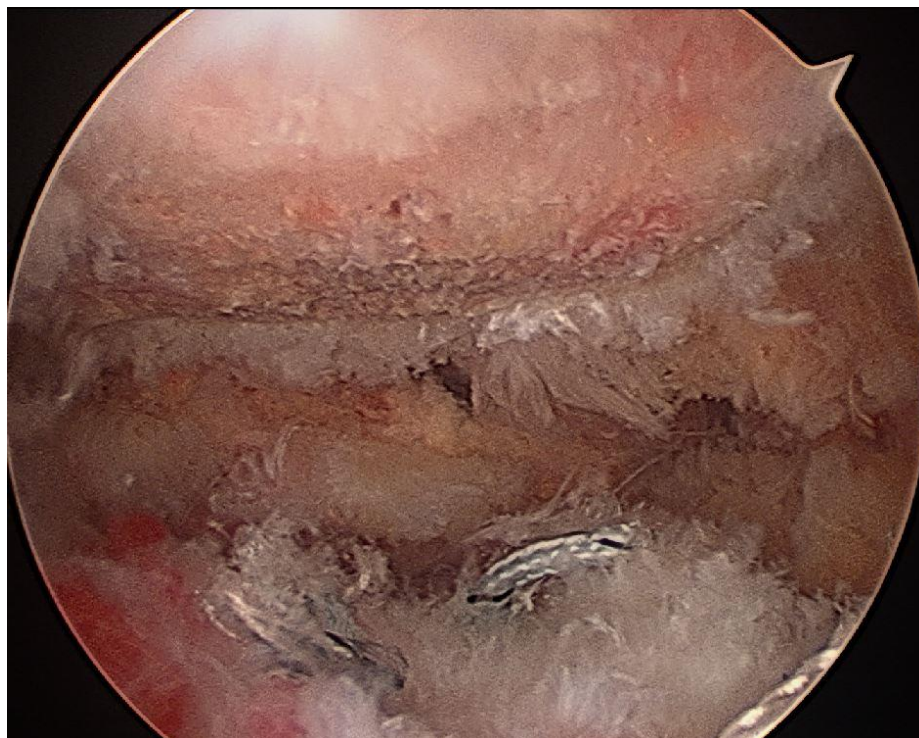


Imagen 31. Visión artroscópica tras acromioplastia y reparación del tendón supraespinoso.

7.2. Fisioterapia postquirúrgica tras la cirugía artroscópica de las roturas del Manguito Rotador.

El tratamiento tras la artroscopia para la reparación del manguito comienza con un programa de fisioterapia enfocado en la recuperación funcional mediante la movilización pasiva postoperatoria precoz, siendo lo normal adquirir 90° de flexión y separación al mes de la cirugía y movilidad activa libre a partir de los 2 meses de ésta²⁴².

El inicio de la fisioterapia con movilidad pasiva puede realizarse según algunos autores desde el día siguiente a la cirugía²⁴³, comenzando el paciente la movilidad activa y la potenciación muscular progresiva a partir de la sexta semana post-artroscopia, momento en el que se retirará definitivamente el cabestrillo²⁴³.

Un aspecto importante a tener en cuenta de los protocolos de fisioterapia de inicio precoz es que no deben ser realizados de manera agresiva, ya que podrían aumentar la posibilidad de re-rotura del tendón reparado²⁴⁴.

Existen protocolos más conservadores, que aconsejan inmovilizar el hombro durante 4 a 6 semanas²⁴⁵. Un meta-análisis reciente realizado por Cheng L et al²⁴⁶ concluye que el movimiento retardado después de la reparación artroscópica del manguito de los rotadores dio como resultado un incremento en las tasas de curación y menor índice de re-roturas en comparación con los protocolos de movimiento temprano. Por otra parte, la movilidad precoz da lugar a una mejor recuperación del rango articular, pero presentó una mayor tasa de recurrencia que los protocolos de movimiento retardado²⁴⁶.

Por tanto, debe implantarse un protocolo de rehabilitación suave con un rango de movimiento limitado por tiempos y ejercicios específicos para que tras la reparación artroscópica del manguito rotador la curación del tendón sea aceptable sin tomar riesgos sustanciales²⁴⁴.

Ante la falta de claridad y uniformidad en los protocolos en cuanto a tiempos de inmovilización y restricciones del rango articular basados en el tipo de reparación del manguito, la sociedad americana de artroscopia de hombro y codo ha desarrollado un protocolo de fisioterapia muy reciente que supone una declaración de consenso sobre el proceso de rehabilitación que tiene como objetivo ayudar al clínico en la toma de decisiones durante la rehabilitación de los pacientes después de la reparación artroscópica del manguito rotador²⁴⁶.

Dicho documento de consenso describe un protocolo de fisioterapia que incluye un período de dos semanas de inmovilización estricta y a partir de ésta una introducción paulatina de movimiento pasivo muy protegido durante las semana 2 hasta la sexta después de la operación, haciendo incidencia en proteger los movimientos potencialmente lesivos para el tendón reparado, como son los movimientos de rotación del hombro hasta dicha semana²⁴⁶.

Tras la semana seis, recomiendan continuar con ganancia libre de amplitud del movimiento en pasivo y se comienza también con el trabajo de movilidad activa

y el fortalecimiento progresivo, que podrá hacerse más agresivo a partir de la semana 12. El programa de fisioterapia continúa con una progresión funcional de reentrenamiento al esfuerzo para el retorno a las actividades deportivas y a los puestos de trabajo exigentes. Este documento representa la primera declaración de consenso de rehabilitación desarrollado por una sociedad internacional y multidisciplinar de profesionales de la rehabilitación, y hecho específicamente para el cuidado postoperatorio de los pacientes después de la reparación del manguito rotador artroscópica²⁴⁶.

Las claves de la fisioterapia postquirúrgica del manguito rotador vienen dadas por las siguientes recomendaciones:

a.) Debe realizarse movilidad pasiva del hombro suave durante las primeras seis semanas tras la artroscopia para las roturas pequeñas y medianas (< 4cm) para promover una rápida recuperación de la movilidad sin poner en peligro la efectividad de la reparación del tendón a largo plazo^{247,248,249,250}.

b.) La falta de cicatrización y las re-roturas no son poco frecuentes y aparecen en un rango del 25 al 60 % de los pacientes intervenidos. Este tipo de acontecimientos no se da sólo como consecuencia de una mala técnica quirúrgica o un programa de fisioterapia inadecuado, sino que se asocia también con el aumento de la edad, la mala calidad de los tejidos, la infiltración grasa, la atrofia muscular, el tabaquismo, la hipercolesterolemia y la diabetes. Las re-roturas tienden a aparecer en los primeros 3 a 6 meses después de la cirugía y todos estos factores deben ser tenidos en cuenta al prescribir ejercicios terapéuticos a pacientes intervenidos por artroscopia para suturas del manguito rotador^{251,252,253,254,255}.

c.) El fisioterapeuta debe supervisar el movimiento de rotación externa en abducción neutra y el movimiento de elevación en el plano de la escápula como indicadores de progresión en el tratamiento^{247,249,256,257,258,259}.

d.) Pasado un año de la artroscopia no debe existir rigidez articular. Para evitarla, se debe aportar un enfoque especial de movimiento pasivo precoz adicional durante las 6 primeras semanas tras la cirugía a pacientes con

diabetes, patología del tiroides, roturas agudas de espesor parcial y capsulitis adhesivas prequirúrgicas^{260,261,262,263}.

e.) El trabajo de tonificación y potenciación muscular debe realizarse comenzar con ejercicios activos de corta amplitud de movimiento activo, brazos de palanca cortos y situando al hombro en una posición con poca influencia de la fuerza de la gravedad para la actividad del supraespinoso, de tal manera que si fueran estos ejercicios fueran testados con electromiografía, el nivel de activación del supraespinoso fuera igual o menor al 15%. Una vez superados este tipo de ejercicios se progresará a tensiones mayores con brazos de palanca más largos o cargas más altas^{264,265,266,267,268}.

f.) La educación del paciente es importante para el éxito tras la artroscopia para sutura de los tendones del manguito rotador y debe incluir modificaciones a corto plazo de las actividades realizadas por este, el cumplimiento de ejercicios en casa, y la resolución de la movilidad, previniendo la instauración de un proceso de rigidez en el hombro equilibrada con la curación a largo plazo de los tendones suturados²⁶⁹.

La educación del paciente según lo establecido por Ahmad y colaboradores²⁶⁹ para el programa de fisioterapia postquirúrgica comprende:

- Explicar con claridad la cirugía y los diferentes momentos biológicos por los que pasarán los tejidos reparados, superponiendo estos procesos al calendario personal de cada paciente desde el día de la cirugía para facilitar su entendimiento.
- Aclarar al paciente las acciones que debe evitar.
- Explicar que la falta de dolor no significa que la estructura esté preparada para las actividades de la vida diaria ni que el tendón se haya soltado de su inserción quirúrgica.
- Discutir las precauciones específicas acorde al tipo de reparación quirúrgica de cada paciente.

- Hacer hincapié en la importancia de conocer y no exceder o sobrepasar el movimiento del hombro del objetivo marcado para cada etapa o fase.
- Hacerle entender al paciente la importancia de la cicatrización de los tejidos.
- Exponer el uso adecuado y la importancia del cabestrillo.
- Limitar el uso de las extremidades superiores para las actividades de la vida diaria.

Es importante el aspecto de la toma de decisiones en el proceso de tratamiento ya que, tanto la cirugía como el programa de fisioterapia influirán directamente en la integridad de la reparación y en el resultado final de ésta²⁴⁶. Por lo tanto, la comunicación y la coordinación entre el cirujano y el fisioterapeuta durante todo el proceso de tratamiento son esenciales para optimizar los resultados. *“El divorcio entre el médico y el fisioterapeuta lo pagará el paciente”* (Prof. Dr. Pedro Guillén García).

El programa de rehabilitación debe ser individualizado, más allá de las directrices presentadas en los protocolos de fisioterapia, que deben ser usados como una guía de consulta pero no como un proceso cerrado independiente a aspectos más importantes a la hora de plantear el programa de fisioterapia como el momento biológico de la estructura reparada, los factores del paciente (edad, expectativas y estado de salud) y el tipo de rotura del manguito rotador (tamaño, retracción, cronicidad y la calidad del tejido)²⁴⁶.

Son factores pronósticos del resultado de la cirugía artroscópica de una sutura en el manguito rotador la calidad del tejido suturado y la retracción del tendón hallada durante el proceso quirúrgico²⁴⁶.

Para la puesta en práctica de los fundamentos en el programa de fisioterapia postquirúrgica de la reparación artroscópica del manguito rotador, la sociedad americana de artroscopia de hombro y codo propone en su protocolo basado en el consenso multidisciplinar, el siguiente programa de rehabilitación basado en la evidencia²⁴⁶:

Fase 1: semana 0 a 6 postquirúrgica:

Objetivos:

Mantener la integridad de la reparación, reducir al mínimo el dolor y la inflamación, conseguir ganar rango de movimiento articular, educar al paciente incluyendo las precauciones postoperatorias de modificación de actividades de la vida diaria (AVD) y normalizar la posición de la escápula y su movilidad.

Actividades a evitar con el hombro intervenido:

No hacer movilidad activa del hombro, no levantar objetos, no hacer movimientos de estiramiento excesivos ni movimientos repentinos, no hacer apoyo del peso corporal con las manos, no soportar terapia manual pasiva agresiva, no retirar el cabestrillo sin que el fisioterapeuta lo indique. El tiempo estimado para llevar el cabestrillo es de 4 a 6 semanas dependiendo de: el tamaño de la rotura, la calidad del tejido y su retracción, la calidad de movimiento articular del paciente a lo largo de las primeras 6 semanas y la preferencia del cirujano.

Tratamiento de fisioterapia:

Los días 1 a 10 tras la cirugía el paciente el tratamiento se centrará en educación al paciente, ejercicios pendulares en rango pequeño y ejercicios de codo muñeca y mano. Los movimientos del codo se deberán especificar por parte del fisioterapeuta si en la ejecución artroscopia se ha realizado tenodesis o tenotomía del bíceps.

Desde el día 11 hasta la semana 3 (día 21 postcirugía) se debe continuar con lo anterior y se comienza con terapia manual para hacer movimiento pasivo de elevación en el plano de la escápula utilizando solo movimientos suaves y prescripción de ejercicios que despierten menos del 15 % de actividad del supraespinoso, medido con electromiografía (EMG)^{270,271,272,273}. Se recomienda la posición de decúbito supino o la sedestación para realizar la terapia manual.

Se comenzará a partir del día 11 con movimientos muy suaves de rotación externa pasiva con 20° de abducción de hombro, y al igual que en el movimiento de elevación no se debe realizar ningún movimiento que despierte más de un 15% de actividad del supraespinoso.

Se aconseja el uso de crioterapia y electroterapia analgésica tipo TENS para aliviar dolor^{274,275}.

Desde la semana 3 hasta la sexta se progresará en los movimientos en pasivo de elevación frontal y rotación externa de hombro, en las posiciones descritas anteriormente y teniendo en cuenta no despertar un nivel de actividad > al 15% en EMG.

Este tipo de ejercicios son: ejercicios pendulares, elevación pasiva en el plano de la escápula o autoelevación y rotación externa en pasivo-asistido con un palo o similar.

Se recomienda a partir de esta semana comenzar con terapia manual articular basada en movimientos analíticos específicos o íntimos articulares suaves en las articulares glenohumeral, esternoclavicular, acromioclavicular y escapulotorácica que promueven la relajación muscular y alivian el dolor^{276,277,278}. Se permite la terapia acuática de baja velocidad para mejorar el rango articular pasivo, siempre que no se realicen movimientos de natación. Se puede progresar en la ganancia de movimiento activo de codo, muñeca y dedos con especial atención, incluso retardándolos a la sexta semana para el codo si se realizó tentotomía o tenodesis del bíceps.

Fase 2: semana 6 a 12 postquirúrgica:

Objetivos:

Promover la cicatrización de los tejidos blandos, ofreciendo un cuidado especial para evitar sobrecargas, debido a que en esta fase se inicia el ejercicio activo del hombro operado. Lograr los objetivos marcados de rango de movimiento

para esta etapa, minimizar el dolor y la inflamación e iniciar actividades de trabajo muscular de manera suave y progresiva. Al terminar esta fase se debe poder realizar actividades de la vida suaves y no repetitivas por debajo y a la altura del hombro.

Actividades a evitar con el hombro intervenido en la fase 2:

No se deben realizar movimientos activos del hombro en actividades que requieran un rango mayor al prescrito por el fisioterapeuta, ni hacer apoyo del peso corporal con las manos. No se pueden realizar movimientos de llevar la mano a la espalda de manera excesiva. No realizar movimientos rápidos ni espasmódicos.

No realizar ejercicios de rotación interna en el plano escapular (de tipo “lata vacía o empty can”) en cualquier momento de esta fase debido a pinzamiento y estrés en la reparación del manguito.

No realizar ejercicios con nivel de actividad EMG > 30 %^{272,279,280}.

Tratamiento de fisioterapia:

Progresar en el movimiento pasivo para ganar rango articular en elevación y rotación externa, así como avanzar a ejercicios activos que demuestren un nivel de actividad EMG mayor al 15 %. Se trabajará en un rango de 16-29%^{272,279,280} de EMG con ejercicios que consistirán en ganar amplitud del movimiento activo vigilados y prescritos por el fisioterapeuta, deslizamiento de toalla sobre camilla sin pasar de la horizontal, movimiento de “limpiar el polvo” sin pasar de la horizontal, levantar una toallita o paño en flexión de hombro en decúbito supino, elevación lateral del brazo desde la posición de decúbito lateral, ejercicios de flexo-extensión en piscina a velocidad lenta y ejercicios de banda elástica en elevación frontal y posición supina.

Se comenzará con terapia manual para ganar movilidad pasiva y activa en rotación externa en diferentes grados de abducción: 45°, 75° y 90°, con aducción horizontal y se progresará en la intensidad de la terapia manual articular realizando movilización de todas las articulaciones del complejo

articular del hombro, debiendo progresar también en la rotación interna pasiva y activa hasta conseguir que el paciente sea capaz de llevar la mano a la espalda mayor fluidez y menor dolor.

En cuanto a los ejercicios se recomienda comenzar con los ejercicios de la fase 1 (<15% el nivel de actividad EMG) que utilizan las posiciones de gravedad reducidas al mínimo y brazos de palanca cortos, para posteriormente ir avanzando hasta llegar a los ejercicios anteriormente citados que mantengan la musculatura del hombro del paciente en un nivel de actividad del 16-29% en EMG.

Se comenzará en esta fase con un programa de fortalecimiento del deltoides y de los músculos que componen el manguito rotador y la musculatura escapular. El programa de potenciación progresiva irá dirigido especialmente a los músculos estabilizadores de la escápula y al manguito de los rotadores, para lo que se recomienda comenzar con resistencias manuales en posiciones que no despierten dolor y sean bien toleradas por el paciente.

Dicho programa no se debe iniciar hasta que el nivel global del dolor sea muy bajo (de 0 a 2 en escala visual analógica de dolor).

Es importante en esta fase hacer hincapié en la ganancia del rango articular prácticamente completo en elevación, en rotación externa e interna y vigilar la retracción escapular.

Se debe trabajar la flexibilidad del pectoral menor, de los músculos escapulares y comenzar a trabajar ejercicios de estabilidad del CORE y se usará la electroterapia como electroestimulación y analgesia según la necesidad del paciente.

Fase 3: semana 12 a 20 postquirúrgica:

Objetivos:

Obtener la amplitud completa del movimiento activo, optimizar el control neuromuscular y restaurar gradualmente de la fuerza del hombro en términos

de potencia y resistencia. Al terminar esta fase el paciente podrá volver a su puesto trabajo con normalidad y podrá realizar las actividades recreativas de que no requieran levantar objetos pesados, movimientos agresivos o actividades repetitivas.

Actividades a evitar con el hombro intervenido:

No deben hacerse levantamiento de objetos pesados (más de 9 kilogramos), ni movimientos como elevación repentina del brazo, sacudidas, o actividades en las que haya que empujar objetos.

Tratamiento de fisioterapia:

Se continuará con ejercicios de estiramiento y movilidad pasiva según sea necesario en cada paciente.

Continuará con los ejercicios de la fase 2 para avanzar a ejercicios de resistencia progresivos, siempre por debajo del nivel del hombro y con ejercicios que sean complementarios con el nivel de actividad EMG 30-49%^{272,281,282,283}.

Este tipo de ejercicios comprende el ejercicio autopasivo de hombro con poleas, ejercicios con el puño del paciente sobre balón o bola de pilates con el codo en extensión empujando la bola contra la pared, ejercicios de deslizamiento de la extremidad sobre la pared en sentido craneal, ejercicios de elevación resistida con resistencias suaves (1-2 kg), ejercicios de elevación en el plano escapular y en posición de pulgar hacia arriba (lata llena/full can) y ejercicios con banda elástica suave en elevación y rotaciones con brazo pegado al cuerpo.

Posteriormente y a partir de la semana 16 se puede progresar a ejercicios con peso en rotación externa y rotación interna en varios ángulos de abducción, así como ejercicios de remo en decúbito prono, abducción horizontal en decúbito prono y ejercicios de extensión en prono²⁸⁴. A partir de este momento también se puede incrementar la velocidad de ejecución de ejercicios en piscina²⁸⁵.

La reeducación neuromuscular debe comenzar a trabajarse con ejercicios de estabilización dinámicos progresivos en cadena cinética abierta y cerrada y con ejercicios de estimulación neuromuscular propioceptiva para el manguito, deltoides y la musculatura escapular.

Esta será la última fase de tratamiento para personas no deportistas o con trabajos no exigentes, y se dará por finalizada cuando el paciente obtenga la amplitud completa de movimiento activo, no tenga dolor en sus actividades de la vida diaria y exista una adecuada estabilidad dinámica de la cintura escapular .

Fase 4: semana 20 a 26 postquirúrgica:

Esta fase comprende ejercicios de fortalecimiento avanzados y solo es apropiada para pacientes cuyo trabajo o demandas deportivas requieran cargas o posiciones mas agresivas no alcanzadas durante la fase 3 .

Muy pocos pacientes que se recuperan de una reparación artroscópica del manguito rotador entran en esta categoría .

Para ayudar a los pacientes a establecer expectativas realistas sobre su recuperación se debe explicar desde un principio cuales son los plazos y el nivel esperado de vuelta a la actividad desde antes de la cirugía, y tras esta, en el postoperatorio inmediato y durante todo el proceso de recuperación.

Objetivos:

Mantener el rango activo de movimiento completo y sin dolor, normalizar la fuerza muscular (potencia y resistencia), volver a la exigencia de actividades funcionales previa a la cirugía y conseguir un retorno completo a la actividad deportiva.

Actividades a evitar con el hombro intervenido:

No deben realizarse actividades dolorosas, actividades que dan lugar a patrones de sustitución o movimientos compensatorios, ejercicios significativamente más exigentes que las demandas funcionales o ejercicios que supongan un gran aumento de la carga en comparación con ejercicios anteriores.

Tratamiento de fisioterapia:

Esta fase se centrará en la ejecución de ejercicios progresivos de control neuromuscular, fortalecimiento y resistencia .

Los ejercicios irán adquiriendo mayor demanda de velocidad y potencia siempre y cuando el paciente los tolere. Se realizarán ejercicios adaptados al gesto deportivo o deporte del paciente.

Se progresará en las actividades de activación neuromuscular y en las actividades de fortalecimiento de la fase 3 realizando ejercicios que realicen una activación mayor al 50% en EMG^{278,283,286,287,288} como pueden ser la elevación frontal con 1,5 kg, rotación externa contraresistencia partiendo desde la rotación interna en posición de decúbito lateral y con el hombro en abducción neutra, abducción horizontal en prono, rotación externa en decúbito prono con el hombro en 90° de abducción, rotación externa con pesos livianos partiendo desde la abducción de 90° y en dirección craneal. Se aconseja no exceder las 10 repeticiones seguidas de estos ejercicios.

Tras la consecución de este tipo de ejercicios sin dolor se puede evolucionar a la realización del programa “ Throwers Ten exercise program”²⁸⁹ o “ Diez del Lanzador”, conjunto de 10 ejercicios de estiramiento y entrenamiento de fuerza diseñados para fortalecer y apoyar la biomecánica y la fisiología articular de los deportistas de lanzamiento²⁸⁹. Esta combinación única de técnicas de ejercicio avanzadas fragua el paso entre la rehabilitación y el deporte, facilitando una vinculación cinética de las extremidades superiores e inferiores y proporcionando un mayor nivel de control de la cabeza del húmero necesaria

para el retorno libre de síntomas, del deportista de lanzamiento, al mundo del deporte.

En resumen, en esta fase se debe desarrollar un programa específico de progresión de la fuerza que integre los patrones de movimiento específicos de cada deporte o actividad laboral siguiendo los siguientes principios: disminuir la cantidad de apoyo o estabilización externa proporcionada a la cintura escapular durante el ejercicio, aumentar la velocidad de los movimientos y reducir el tiempo de descanso para mejorar la resistencia.

Se recomienda el trabajo con banda elástica realizando patrones de facilitación neuromuscular propioceptiva y patrones de movimiento específicos contra resistencia para cada deporte con gestos deportivos para golf, tenis, lanzamiento de balón en balonmano o baloncesto, golpes de boxeo, etcétera..

Posteriormente se realizará el retorno progresivo al levantamiento de pesas haciendo hincapié en los músculos primarios y más grandes de las extremidades superiores, empezando con poco peso y muchas repeticiones (entre 15 y 25) y aumentando gradualmente el peso a lo largo de las 6 a 12 primeras semanas.

Pasadas 3 a 6 semanas de realización de ejercicio pliométrico sin que aparezcan problemas podrá iniciarse el entrenamiento deportivo.

No existen estudios que recomienden la manipulación de la columna dorsal en sus protocolos de fisioterapia tras una intervención para sutura del manguito rotador, ni que describan los efectos inmediatos sobre la función del hombro.

Si existen publicaciones^{290,291} que recomiendan dichas manipulaciones para disminuir el dolor y mejorar la función en pacientes con tendinopatías del manguito rotador no quirúrgicas.

Tampoco existen estudios sobre la variación del diámetro del espacio subacromial valorada con medios de diagnóstico por imagen tras la manipulación dorsal en pacientes que hayan sufrido esta cirugía reparadora.

En los últimos años se ha incorporado el uso del ecógrafo en la consulta de los fisioterapeutas, siendo utilizada como herramienta de evaluación, de soporte al tratamiento^{184,189,191,192} y como biofeedback para el paciente^{292,293}.

El primer texto que asociaba la ecografía a la rehabilitación fue publicado por Ikai y Fukunaba²⁹⁴ en el año 1968 y posteriormente Young^{295,296} en el año 1980 plantaba la primera semilla de la ecografía en fisioterapia.

Fisioterapeutas de todo el mundo como Hodges²⁹⁷, Whittaker²⁹⁸ o Tehyen²⁹⁹ han trazado líneas de trabajo usando la ecografía en fisioterapia y, en el año 2006, en el Symposium Internacional desarrollado en la Facultad de Fisioterapia de la Universidad de Baylor, en Texas, se acuña el término RUSI (Rehabilitative Ultrasound Imaging)³⁰⁰ como la modalidad para el trabajo en Fisioterapia, que tiene el potencial para ayudar a mejorar la capacidad de los fisioterapeutas para evaluar y tratar deficiencias de control motor a través de imágenes de ultrasonido, proporcionando en tiempo real información visual de la morfología muscular y de la función subyacente, tanto al paciente como al fisioterapeuta^{293,300}.

En el año 2013 se creó en España la Sociedad Española de Ecografía en Fisioterapia (SEEFI), dirigida a apoyar la práctica clínica y dar valor al uso del ecógrafo. La SEEFI se encuentra integrada dentro de la Asociación Española de Fisioterapeutas (AEF)²⁹³ y forma parte del subgrupo ISEAPT (International Society in Electrophysical Agents), desde donde trabajará para fomentar el ecógrafo en la práctica diaria de los fisioterapeutas, tanto clínica como investigadora. La AEF forma parte de la World Confederation for Physical Therapy (WCPT), que avala el uso del ecógrafo en fisioterapia.

En España, la Sociedad Española de Ecografía (SEECO), miembro de la Federación Española de Sociedades de Ultrasonido en Medicina y Biología (FESUMB) y de la European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB) realiza un examen teórico práctico de ecografía musculoesquelética a fisioterapeutas diplomados y graduados con el que se obtiene la “Acreditación en Ecografía del Aparato Locomotor para Fisioterapeutas”.

9. Bibliografía

1. Olivé R. Patología en Medicina del Deporte. Laboratorios Menarini, 2000.
2. Cailliet R. Peculiaridades del hombro y sus lesiones. Patología del hombro y entesopatías. Editorial Mapfre. Madrid 1988. pag 26-32
3. Viladot A. Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor. Barcelona: Springer- Verlag Ibérica; 2001
4. O'Brien S et al. Anatomía evolutiva del hombro y anatomía de la articulación glenohumeral. The Shoulder, 2- Volume set,4e. Editorial Marban. Madrid 2014.
5. Moseley HF. Recurrent dislocation of the shoulder. Postgrad Med 31:23-29, 1962
6. Bigliany LU, et al. Glenohumeral stability. Biomechanical properties of passive and active stabilizers. Clin Orthop Relat Res. (330): 13-30, 1996.
7. Lippit S, Matsen F: Mechanisms of glenohumeral joint stability. Clin Orthop Relat Res (291): 20-28, 1993.
8. Neviasser JS. Adhesive capsulitis of the shoulder (the frozen shoulder). Med Times 90:783-807, 1962.
9. Levick JR. Microvascular architecture and exchange in sinovial joints. Microcirculation. 1995 Sep; 2(3): 217-33.
10. Semlak E. Joint stability maintained by atmospheric pressure. Clin Orthop 1970; 68: 249-300.
11. Saccomanno MF., et al. Generalized joint laxity and multidirectional instability of the shoulder. Joints. 2013. Oct-Dec; 1(4): 171-179.
12. Dashottar A, Borstad J. Posterior glenohumeral joint capsule contracture. Shoulder Elbow .2012. Oct 1; 4(4) : 10.1111/j.1758-5740

13. O'Brien S et al. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *Am J Sports Med* 18: 449-456, 1990.
14. Hollinshead WH. *Anatomy for Surgeons*, 3rd ed. Philadelphia: Harper and Row, 1982 en : Rockwood CA, Matsen FA eds. *The Shoulder*. Edición en Español, Marban , Madrid 2014.
15. Testud L, Latarjet M. *Tratado de Anatomía Humana*. 9a ed. Barcelona: Salvat Editores; 1975.
16. Rockwood CA, Green DP. *Fractures in adults*, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins , 2006
17. Urist MR. Complete dislocation of acromioclavicular joint. *J Bone Joint Surg Am* 45:1750-1753, 1963.
18. Fukuda K, Craig EV, et al. Biomechanical study of the ligamentous system of the acromioclavicular joint. *J Bone Joint Surg Am* 68:434-440, 1986
19. Gagey O, Bonfait H, Gillot C et al. Anatomic basis of ligamentous control of elevation of the shoulder (reference position of the shoulder joint). *Surg Radiol Anat* 9: 19-26 ,1987.
20. Inman VT, Saunders JB, Abott LC. Observations of the function of the shoulder joint. *Clin Orthop Relat Res* (330):3-12, 1996.
21. Ellis VH. The diagnosis of shoulder lesions due to injuries of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 35:72-74, 1953 en Rockwood CA, Matsen FA eds. *The Shoulder*. Edición en Español, Marban , Madrid 2016.
22. Strizak AM, Danzig L., Jackson DW. Subacromial-bursography. An anatomical and clinical study. *J Bone Joint Surg Am*. 64:196-201, 1982
23. Perry J. Biomechanics of the shoulder. In Rowe C (ed): *The Shoulder* . New York: Churchill Livingstone, 1988.

24. Mariani EM, Cofield RH, Askew LJ. Rupture of the tendón of the long head of biceps brachii. Surgical vs Non Surgical treatment. Clin Orthop Relat Res (228) : 233-239, 1988.
25. Jobe FW, Moynes DR, Tibone JE et al. An EMG analysis of the shoulder in pitching. A second report. Am J Sports Med 12: 218-220, 1984.
26. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª ed. Madrid. Editorial Panamericana. 2010.
27. Yamakana K, Matsumoto T. The joint side tear or the rotator cuff. A followup study by arthrography. Clin Orthop Relat Res. 1994 Jul; (304): 68-73.
28. Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K. Histologic and biomechanical characteristics of the supraespinatus tendón: reference to rotator cuff tearing. J Shoulder Elbow Surg, 1994: 79-87
29. Poppen NK et al. Normal and abnormal motion of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1976 Mar; 58(2): 195.201.
30. Howell SM, Kraft TA. The role of the supraespinatus and infraespinatus muscles in glenohumeral kinematics of anterior shoulder instability. Clin Orthop Relat Res 1991; (263): 128-134.
31. De Palma AF, Cooke AJ, Probhaker M. The role of the subescapularis in recurrent anterior dislocation of the shoulder. Clin Orthop Relat Res 1969; (54): 35-49.
32. Basmajian JV, Bazant FJ. Factors preventing downward dislocation of the adducted shoulder joint. J Bone Joint Surg Am 1959; (41): 1182-1186.
33. Glousman R, Jobe F et al. Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenoumeral instability. J Bone Surg Am 1988; (70): 220-226.

34. Newman SR. Stabilizing function of the rotator cuff muscles (master's thesis). Rochester, Minn, Mayo Graduate School of Medicine, 1993.
35. Flatow EL et al. Active and passive restraints against superior humeral translation: the contributions of the rotator cuff, the biceps tendon and the coracoacromial arch. 12th Open Meeting of the American Shoulder and Elbow Surgeons, Atlanta, March 1996.
36. Ziegler DW, Matsen FA III, Harrington RM. The superior rotator cuff tendon and acromion provide passive superior stability to the shoulder. Submitted to J Bone Surg, 1996 en Rockwood CA, Matsen FA eds. The Shoulder. Edición en Español, Marban , Madrid 2016.
37. Kumar VP, Satku K, Balasubramanian P. The role of the long head of biceps brachii in the stabilization of the head of the humerus. Clin Orthop Relat Res 1989. (244): 172-175.
38. Habermeyer P, Kaiser E, Knappe M et al. Zur funktionellen Anatomie und Biomechanik der langen Bizeps-sehne. Unfallchirurgie 1987. (90) : 319-329.
39. Itoi E, Newman SR, Kuechle, et al. Dynamic anterior stabilisers of the shoulder with the arm in abduction. J Bone Joint Surg Br 1994. (76): 834-836.
40. Alpentaki K, McLaughlin D, Karagogeos D, et al. Sympathetic and sensory neural elements in the tendon of the long head biceps. J Bone Joint Surg Am 2005. (87): 1580-1583.
41. Toshiaki A, Itoi E, Minagawa H, et al. Cross-sectional area of the tendon and the muscle of the biceps brachii in shoulders with rotator cuff tears: a study of 14 cadaveric shoulders. Acta Orthop 2005. 76(4): 509-512.
42. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1970. (52): 540-553.

43. Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 1972. 54: 41-50.
44. Smith JG. Pathological appearances of seven cases of injury of the shoulder joint with remarks. *London Med Gazzete* 1834. 14:280
45. Meyer AW. Further evidence of attrition of the human body. *Am J Anat* 1924. (34): 241-267
46. Mc Laughlin HL. Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. The exposure and treatment of tears with retraction. *J Bone Joint Surg* 1944. (26): 31-51.
47. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med* 1980. 8(3): 151-158.
48. Chamblar AF, Pitsillides AA, Emery RJ. Acromial spur formation in patients with rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12:314-321
49. J. J. Luime, B. W. Koes, I. J. M. Hendriksen et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population: a systematic review. *Scandinavian Journal of Rheumatology* , 2004. vol. 33, no. 2, pp. 73–81.
50. M. Pribicevic, H. Pollard, and R. Bonello. An epidemiologic survey of shoulder pain in chiropractic practice in Australia. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* , 2009. vol. 32 (2): 107–117.
51. E. Tekavec, A. Jožud, R. Rittner et al. Population-based consultation patterns in patients with shoulder pain diagnoses. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2012. vol. 13, article 238.
52. K. Walker-Bone, K. T. Palmer, I. Reading, D. Coggon, and C. Cooper. Prevalence and impact of musculoskeletal disorders of the upper limb in the general population. *Arthritis Care & Research*, 2004. vol. 51(4): 642–651.
53. MacDermid JC, Holtby R, Razmjou H, Bryant D and JOINTS Canada. All-arthroscopic versus mini-open repair of small or moderated-sized rotator

cuff tears: a protocol for a randomized trial. BMC Musculoskelet Disord. 2006 Mar 10; 7:25.

54. Nicholson GP, Goodman DA, Flatow EL, et al. The acromion: Morphologic condition and age-related changes. A study of 240 scapulas. J Shoulder Elbow Surg. 5: 1-11, 1996
55. Neer CS, Poppen NK. Supraespinatus outlet. Orthop Transactions. 11:234. 1987
56. Peterson CJ, Redlund –Johnell I. The subacromial space in normal shoulder radiographs. Acta Orthop Scand 55:57.58, 1984.
57. Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL, et al. The relationship of achromial architecture to rotator cuff disease. Clin Sports Med 10:823-838, 1991.
58. Kibler WB. The scapula in rotator cuff disease Med Sport Sci. 2012;57:27-40.
59. Utoff HK, Ishii H. Histology of the cuff and pathogenesis of degenerative tendinopathies. Gazielly Df, Gleyze P, Thomas T. The Cuff. Paris: Elsevier. 1997: 15-18.
60. Swiontkowski M, Iannotti JP, Boulas JH et al. Intraoperative assesment of rotator cuff vascularity using laser Doppler flowmetry. Surgery of the shoulder. St Louis: Mosby-year book. 1990. 208-212.
61. Brewer BJ. Aging of the rotator cuff. Am J Sports Med 7: 102-110, 1979.
62. Pufe T, Petersen WJ, Mentlein R, Tillmann BN. The rle of vasculature and angiogénesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. Scand J Med Sci Sports.2005 Aug; 15(4): 211-22.
63. Codman EA. The Shoulder : Rupture of the supraespinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston: Thomas Todd, 1934.

64. Wilson CI, Duff GL. Pathologic study of degeneration and rupture of the supraespinatus tendon. *Arch Surg.* 47:121-135, 1943.
65. Uhthoff HK, Loehr J, Sarkar K. The pathogenesis of rotator cuff tears. In *Proceedings of the Third International Conference on Surgery of the Shoulder.* Fukuora, Japan , october 27, 1986. 211-212.
66. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shouder Elbow Surg* 8:296-299, 1999.
67. Neer CS, Flatow EL, Lech O. Tears of the rotator cuff. Long term results of anterior acromioplasty and repair. Paper presented at American Shoulder and Elbow Surgeons 4th Anual Meeting. Atlanta, Ga, March ,1988.
68. Milgron C, Schaffler M, Gilbert S , et al. Rotator cuff changes in asymptomatic adults. The effect f age, hand dominance and gender. *J Bone Joint SurgBr.* 77(2):296-298, 1995.
69. Harryman DT II, Matsen FA III, Sidles JA, et al. Arthroscopic management of refractory shoulder stiffness. *Arthroscopy* 13:133-147, 1997.
70. Richardson AB, Jobe FW, Collins HR. The shoulder in competitive swimming. *Am J Sports Med.* 8(3): 159-163, 1980.
71. Albright JA, Jokl P, ShawR, et al. Clinical study of baseball pitchers: Correlation of injury study to the throwing arm with method of delivery. *Am J Sports Med* 6:15-21, 1978.
72. Berry H, Fernandes L, Bloom B. Clinical study comparing acupuncture, physiotherapy, injection and oral anti-inflammatory therapy in shoulder-cuff lessions. *Curr Med Res Opin* 7(2):121-126,1980.
73. Hollingworth Gr, Ellis RM, Hattersley TS. Comparison of injection techniques for shoulder pain: results of a double blind, randomized study. *BMJ* 287:1339-1341, 1983.

74. Lund IM, Donde R, Knudsen EA. Persistent local cutaneous atrophy following corticosteorid injection for tendinitis. *Reumatol Rehabil* 18:91-93, 1979.
75. Bedi SS, Ellis W. Spontaneous rupture of calcaneal tendon in rheumatoid arthritis after local steroid injection. *Ann Rheum Dis* 29:494-495 , 1970.
76. Murrell GA, Walton JR. Diagnosis of rotator cuff tears. *Lancet* 357:769-770, 2001.
77. Neer Cs 2nd, Craig EV, Fukuda H, et al. Cuff-tear arthropathy. *J Bone Joint Surg Am.* 65(9): 1232-1244, 1984.
78. O'Brien M. Anatomy of tendons. In: *Tendon Injuries. Basic science and clinical medicine.* London: Springer; 2005. 3- 13.
79. O'brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scan J Med Sci Sports* 1997; 7: 55- 61.
80. Khan K, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common Tendinopathies. *Sports Med* 1999; 27 (6): 393- 408.
81. Utler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernucke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sports Sci Rev* 1978; 6: 125- 182.
82. Viidik A. Funcional properties of collagenous tissues. *Rev Connect Tissue Res* 1973; 6: 127- 215.
83. Maganaris CN, Narici MV. Mechanical properties of tendons. En: *Tendon Injuries. Basic science and clinical medicine.* London: Springer; 2005: 14- 21.
84. Kirkendall DT, Garret WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7: 62- 6.
85. Alfredson H. The chronic painful Achilles and Patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005; 15:252- 9.

86. Almekinders LC, Banes AJ, Ballenger CA. Effects of repetitive motion on human fibroblasts. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 603–7.
87. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load- induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 43: 409- 16.
88. Cook J, Purdam CR. The challenge of managing tendinopathy in competing athletes. *Br J Sports Med* 2014;48:1333
89. Tempfer H, Traweger A. Tendon Vasculature in Health and Disease. *Front Physiol.* 2015;6:330.
90. Jarvinen M, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7(2): 86–95.
91. Wu YT, Wu PT, Jou IM. Peritendinous elastase treatment induces tendon degeneration in rats: A potential model of tendinopathy in vivo. *J Orthop Res.* 2016;34(3): 471-7.
92. Zhou Y, Zhou B, Tang K. The effects of substance p on tendinopathy are dose-dependent: an in vitro and in vivo model study. *J Nutr Health Aging.* 2015;19(5):555-61.
93. Tompra N, van Dieen JH, Coppieters MW. Central pain processing is altered in people with Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2015.
94. Ngomo S, Mercier C, Bouyer LJ, Savoie A, Roy JS. Alterations in central motor representation increase over time in individuals with rotator cuff tendinopathy. *Clin Neurophysiol.* 2015;126(2):365-71.
95. Rio E, Kidgell D, Moseley GL, Cook J. Elevated corticospinal excitability in patellar tendinopathy compared with other anterior knee pain or no pain. *Scand J Med Sci Sports.* 2015.
96. Alfredson H, Ohberg L, Zeisig E, Lorentzon R. Treatment of midportion Achilles tendinosis: similar clinical results with US and CD- guided surgery

outside the tendon and sclerosing polidocanol injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15(12):1504–9.

97. Alfredson H, Ohberg L. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis- promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005; 13: 74- 80.
98. Lind B, Ohberg L, Alfredson H. Sclerosing polidocanol injections in mid- portion Achilles tendinosis: remaining good clinical results and decreased tendon thickness at 2- year follow- up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14(12):1327–32.
99. Cacchio A, Paolini M, Barile A et al. Effectiveness of Radial Shock_Wave Therapy for Calcific Tendinitis of the Shoulder. Single Blind Randomized Clinical Study. *Physical Therapy*, 2006; 86(5): 672-68.
100. Scott A, Zwerver J, Grewal N, de Sa A, Alktebi T, Granville DJ, et al. Lipids, adiposity and tendinopathy: is there a mechanistic link? Critical review. *Br J Sports Med*. 2015;49(15):984-8.
101. Abate M, Salini V, Schiavone C. Achilles tendinopathy in elderly subjects with type II diabetes: the role of sport activities. *Aging Clin Exp Res*. 2016;28(2):355-8.
102. Ranger TA, Wong AM, Cook JL, Gaida JE. Is there an association between tendinopathy and diabetes mellitus? A systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2015.
103. Grandvullemin A, Contant E, Fedrizzi S, Gras V, Dautriche A. Tendinopathy after ofloxacin ear drops. *Eur J Clin Pharmacol*. 2015;71(11):1407-8.
104. Goyal H, Dennehy J, Barker J, Singla U. Achilles is not alone!!! Ciprofloxacin induced tendinopathy of gluteal tendons. *QJM*. 2015.

105. Sendzik J, Shakibaei M, Schafer-Korting M, Lode H, Stahlmann R. Synergistic effects of dexamethasone and quinolones on human-derived tendon cells. *Int J Antimicrob Agents*. 2010;35(4):366-74.
106. Kaleagasioglu F, Olcay E, Olgac V. Statin-induced calcific Achilles tendinopathy in rats: comparison of biomechanical and histopathological effects of simvastatin, atorvastatin and rosuvastatin. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015.
107. Salles JI, Amaral MV, Aguiar DP, Lira DA, Quinelato V, Bonato LL, et al. BMP4 and FGF3 haplotypes increase the risk of tendinopathy in volleyball athletes. *J Sci Med Sport*. 2015;18(2):150-5.
108. Seitz A, McClure PW, Finucane S, Boardman N, Michener LA. Mechanisms of the rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? *Clinical Biomech* 2011; 26:1-12.
109. Muller SA, Todorov A, Heisterbach PE, Martin I, Majewski M. Tendon healing: an overview of physiology, biology, and pathology of tendon healing and systematic review of state of the art in tendon bioengineering. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015;23(7):2097-105.
110. Sánchez- Ibáñez JM. Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos en Fisioterapia del aparato locomotor. En: Fisioterapia del aparato locomotor. Barcelona: Mc Graw Hill; 2005.
111. Dymant NA, Galloway JL. Regenerative biology of tendon: mechanisms for renewal and repair. *Curr Mol Biol Rep*. 2015;1(3):124-31.
112. Nirschl RP; Pettrone FA. Tennis elbow: The surgical treatment of lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1979; 61- A:832- 9.
113. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, et al. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre and postoperative evaluation. *Clin Orthop Relat Res* (304):78-83,1994.

114. Nakagaki K, Tomiya Y, Sakurrai G, et al. Anatomical study on the atrophy of supraspinatus muscle belly with cuff tear. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 68(7):516-521,1994.
115. Lewis J, McCreesh K, Roy JS, Ginn K. Rotator Cuff Tendinopathy: Navigating the Diagnosis- Management Conundrum . *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45(11):923-937.
116. Saltychev M, Äärimaa V, Virolainen P, Laimi K. Conservative treatment or surgery for shoulder impingement: systematic review and meta-analysis. *Disabil Rehabil.* 2015;37(1):1-8
117. Diercks R, Bron C, Dorrestijnetal O. "Guideline for diagnosis and treatment of subacromial pain syndrome: a multidisciplinary review by the Dutch Orthopaedic Association". *Acta Orthopaedica*, 2014. 85(3): 314-322.
118. Marinko LN, Chacko JM, Dalton D, Chacko CC. The effectiveness of therapeutic exercise for painfull shoulder conditions: a metaanalysis. *Journal of Elbow and Shoulder Surgery*, 2011. 20(8): 1351-1359.
119. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Vol 2, article ID CD004248, 2003.
120. Littlewood C, Asthon J, Chance-Larsen K, May S, Sturrock B. Exercise for rotator cuff tendinopathy: a systematic review. *Physiotherapy*, 2012. 98(2):101-109.
121. Haik MN, Albuquerque-Sendín F, Silva CZ, et al. Scapular kinematics pre- and post-thoracic thrust manipulation in individuals with and without shoulder impingement symptoms: a randomized controlled study. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014 Jul;44(7):475-87.
122. Savoie A, Mercier C, Desmeules F, Frémont P, Roy JS. Effects of a movement training oriented rehabilitation program on symptoms, functional limitations and acromiohumeral distance in individuals with subacromial pain syndrome. *Man Ther.* 2015;20:703-708.

123. Chopp JN, O'Neill JM, Hurley K, Dickerson CR. Superior humeral head migration occurs after a protocol designed to fatigue the rotator cuff: a radiographic analysis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010;19:1137-1144
124. McCreesh K, Donnelly A, Lewis J. Immediate response of the supraspinatus tendon to loading in rotator cuff tendinopathy [abstract]. *Br J Sports Med.* 2014;48 (2):A42-A43.
125. Diederichsen LP, Nørregaard J, Dyhre-Poulsen P, et al. The activity pattern of shoulder muscles in subjects with and without subacromial impingement. *J Electromyogr Kinesiol.* 2009;19:789-799.
126. Myers JB, Hwang JH, Pasquale MR, Blackburn JT, Lephart SM. Rotator cuff coactivation ratios in participants with subacromial impingement syndrome. *J Sci Med Sport.* 2009;12:603-608
127. Chester R, Smith TO, Hooper L, Dixon J. The impact of subacromial impingement syndrome on muscle activity patterns of the shoulder complex: a systematic review of electromyographic studies. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010;11:45.
128. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy: a model for the continuum of pathology and related management. *Br J Sports Med.* 2010;44:918-923
129. Chamblar AF, Bull AM, Reilly P, Amis AA, Emery RJ. Coracoacromial ligament tension in vivo. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12:365-367
130. Melchior M, Roquelaure Y, Evanoff B, et al. Why are manual workers at high risk of upper limb disorders? The role of physical work factors in a random sample of workers in France (the Pays de la Loire study). *Occup Environ Med.* 2006;63:754-761
131. Sein ML, Walton J, Linklater J, et al. Shoulder pain in elite swimmers: primarily due to swim-volume-induced supraspinatus tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2010;44:105-113

132. Tashjian RZ, Farnham JM, Albright FS, Teerlink CC, Cannon-Albright LA. Evidence for an inherited predisposition contributing to the risk for rotator cuff disease. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91:1136-1142.
133. Hegedus EJ, Cook C, Brennan M, Wyland D, Garrison JC, Driesner D. Vascularity and tendon pathology in the rotator cuff: a review of literature and implications for rehabilitation and surgery. *Br J Sports Med.* 2010;44:838-847.
134. Chamblor A, Rawlinson S, Emery R, Pitsillides A. Quantitative cytochemical evidence for local increases in bone turnover at the acromial enthesis of the human coracoacromial ligament. *J Rheumatol.* 2004;31:2216-2225
135. Lewis JS. Subacromial impingement syndrome: a musculoskeletal condition or a clinical illusion? *Phys Ther Rev.* 2011;16:388-398
136. Kukkonen J, Joukainen A, Lehtinen J, et al. Treatment of non-traumatic rotator cuff tears: a randomised controlled trial with one-year clinical results. *Bone Joint J.* 2014;96-B:75-81
137. Kuhn JE, Dunn WR, Sanders R, et al. Effectiveness of physical therapy in treating atraumatic full-thickness rotator cuff tears: a multicenter prospective cohort study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2013;22:1371-1379.
138. Steenbrink F, de Groot JH, Veeger HE, Meskers CG, van de Sande MA, Rozing PM. Pathological muscle activation patterns in patients with massive rotator cuff tears, with and without subacromial anaesthetics. *Man Ther.* 2006;11:231-237.
139. Ben-Yishay A, Zuckerman JD, Gallagher M, Cuomo F. Pain inhibition of shoulder strength in patients with impingement syndrome. *Orthopedics.* 1994;17:685-688.
140. Grimsby O, Gray J. Interrelation of the spine to the shoulder girdle. In: Donatelli RA, ed. *Physical Therapy of the Shoulder.* 3rd ed. Edinburgh, UK: Churchill Livingstone; 1997:95-129

141. Stanish WD, Robinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Relat Res* 1986;65-68
142. Dean BJ, Gettings P, Dakin SG, Carr AJ. Are inflammatory cells increased in painful human tendinopathy? A systematic review. *Br J Sports Med* In press.8.
143. Rees JD, Stride M, Scott A. Tendons: time to revisit inflammation. *Br J Sports Med* 2014;48:1553-1557
144. Scott A, Beckman L, Speed C. Tendinopathy: update on pathophysiology. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45:833-841
145. Maffulini N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change confusing terminology. *Arthroscopy* 1998, 14(8):840-843.28.
146. D`Vaz AP, Ostor AJ, Speed CA. Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)* 2006;45:566-70
147. Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui P, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med* 2010,2:30
148. Abate M, Silbernagel K, Siljeholm C, Di Lorio A, De Amicis D, Salini V, Werner S, Paganell R. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther.* 2009;11(3):2352.
149. Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-Load Eccentric Calf Muscle Training For the Treatment of Chronic Achilles Tendinosis *Am J Sports Med* 1998 26: 360150.- 43
150. Silbernagel KG, Thomeé R, Thomeé P, Karlsson J. Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain--a randomised controlled study with reliability testing of the evaluation methods. *Scand J Med Sci Sports* 2001 Aug;11(4):197-206.

151. Silbernagel KG, Brorsson A, Lundberg M. The majority of patients with Achilles tendinopathy recover fully when treated with exercise alone: a 5-year follow-up. *Am J Sports Med* 2011 Mar;39(3):607-13.
152. Kongsgaard M, Kovanen V, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Laursen AH, Kaldau NC, Kjaer M, Magnusson SP. Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports* 2009 Dec;19(6):790-802.
153. Naugle KM, Fillingim RB, Riley JL. A meta-analytic review of the hypoalgesic effects of exercise. *J Pain* 2012 Dec;13(12):1139-50.
154. Rio E, Kidgell D, Purdam C, Gaida J, Moseley GL, Pearce AJ, Cook J. Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. *Br J Sports Med* 2015 Oct;49(19):1277-83.
155. Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation of the understimulation of tendon cells? *Int J Exp Path* 2007;88:1006-12.
156. Silbernagel KG, Thomeé R, Eriksson BI, Karlsson J. Continued sports activity, using a pain-monitoring model, during rehabilitation in patients with Achilles tendinopathy: a randomized controlled study. *Am J Sports Med* 2007 Jun;35(6):897-906.
157. Mahieu NN, Witvrouw E, Stevens V, Van Tiggelen D, Roget P. Intrinsic risk factors for the development of achilles tendon overuse injury: a prospective study. *Am J Sports Med* 2006 Feb;34(2):226-35. Epub 2005 Oct 3132.
158. Kjaer M, Langberg H, Miller BF. Metabolical activity and collagen turnover in human tendon in response to physical activity. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2005;5:41-52
159. Langberg H, Rosendal L, Kjar M. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *J Physiol* 2001;543:297-302

160. Kader D, Saxena A, Movin T, Mafullini . Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 2002;36:239-249. Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73:1507-25.
161. Magnusen RA, Dunn WR, Thompson AB. Non operative treatment of midportion Achilles tendinopathy: a systematic review. *Clin J Sport Med* 2009;29:54-64.
162. Sussmilch-Leitch SP, Collins NJ, Bialocerkowski AE, Warden SJ, Crossley KM. Physical therapies for Achilles tendinopathy: systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res* 2012;5:15.
163. Maitland GD. *Peripheral Manipulation*. 3rd ed. Boston, MA: Butterworth-Heinemann; 1991.
164. Hoeger Bement MK, Dicapo J, Rasiarros R, Hunter SK. Dose response of isometric contractions on pain perception in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40:1880-1889.
165. Lemley KJ, Drewek B, Hunter SK, Hoeger Bement MK. Pain relief after isometric exercise is not task-dependent in older men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 2014;46:185-191.
166. Santavirta S, Kontinen YT, Antti-Poika I, Nordström D. Inflammation of the subacromial bursa in chronic shoulder pain. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1992;111:336-340.
167. Ainsworth R, Lewis J, Conboy V. A prospective randomized placebo controlled clinical trial of a rehabilitation programme for patients with a diagnosis of massive rotator cuff tears of the shoulder. *Shoulder Elbow*. 2009;1:55-60.
168. Yu H., Côté P., Shearer H.M., Wong J.J., et al. Effectiveness of Passive Physical Modalities for Shoulder Pain: Systematic Review by the Ontario

Protocol for Traffic Injury Management Collaboration. Phys Ther. Mar 2015 ;95(3):306-18.

169. McDevitt A., Young J., Mintken P., Cleland J. Regional interdependence and manual therapy directed at the thoracic spine. J Man Manip Ther. Jul 2015 ;23(3):139-46.
170. Kapandji , A.I. El hombro. Fisiología Articular. Kapandji A.I. Editorial Medica Panamericana, 2007. Tomo I. p60-69.
171. Greenfield B, Catlin PA, Coats PW, Green E, Mc Donald JJ, North C. Posture in patients with shoulder overuse injuries and and healthy individuals. J Orthop Sports Phys Ther 1995, 21(5): 287-295
172. Nicholson GG: Rehabilitation of common shoulder injuries. Clin Sports Med 1989, 8(4): 633-655.
173. Betz U, Grober J, AM : Ist die Thoraxbeweglichkeit bei patienten mit einem impingement- syndrom der schulter verandert? – vergleich mit gesunden probanden. Manuelle Therapie 2005: 2-10
174. Theisen C, Wagensweld A, Timmesfeld N, Efe T, Heyse T, Fuchswinkelmann S, Schofer M.: Co-ocurrence of outlet impigment syndrome of the shoulder and restricted range of motion in the thoracic spine. A prospective study with ultrasound-based motion analysis. BMC Musculoskeletal Disorders 2010, 11:135
175. American Physical Therapy association Guide to Physical Therapist Practice. Phys Ther. 2001. 81:9-746.
176. Cuesta-Vargas A.I., González-Sánchez M., Lenfant Y. Inertial Sensors as Real-Time Feedback Improve Learning Posterior-Anterior Thoracic Manipulation: A Randomized Controlled Trial. Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics. July–August 2015.(38):6,425–433.

177. Strunce JB, Walker MJ, Boyles RE, Young BA. The immediate effects of thoracic spine and rib manipulation on subjects with primary complaints of shoulder pain. *J Man Manip Ther.*2009;17(4):230-236.
178. Ronald.F Walser, Brent B. Meserve , Thomas R. Boucher. The effectiveness of thoracic spine manipulation for the management of musculoskeletal conditions: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Man Manip Ther.* 2009; 17(4): 237-246
179. Boyles RE, Ritland BM, Miracle BM, Barclay DM, Faul MS, Moore JH, Koppenhaver SL, Wainner RS: The short-term effects of thoracic spine thrust manipulation on patients with shoulder impingement syndrome. *Man Ther.* 2009 Aug;14(4):375-80
180. Wainner RS , Whitman JM,Cleland JA, Flynn TW. Regional Interdependence: A musculoskeletal examination model whose time has come . *J Orthop Sports Phys Ther.* 2007; 37:658-660.
181. Sallé J. Tratamiento osteopático del raquis torácico. Sallé J. , Ricard F. *Tratado de Osteopatía.* Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007. p133-140
182. La lesión osteopática o disfunción somática. Sallé J. , Ricard F. *Tratado de Osteopatía.* Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007. p23-69
183. W Herzog. *Clinical biomechanics of spinal manipulation.* Churchill Livingstone (2000)
184. Sánchez- Ibáñez JM. Clinical course in the treatment of chronic patellar tendinopathy through ultrasound guided percutaneous electrolysis intratissue (EPI®): study of a population series of cases in sport. Doctorate's Thesis. For the Degree of Doctor in Health Sciences. Atlantic International University, Honolulu, Hawaii, EEUU,2009.
185. Sánchez- Ibáñez JM. Tratamiento de las tendinopatías mediante electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®). XXX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología. Barcelona, 2004

186. Sánchez-Sánchez JL, Estudio comparativo de un tratamiento fisioterápico convencional con uno que incluye la técnica de electrolisis percutánea intratisular en pacientes con tendinopatía crónica del tendón rotuliano (tesis doctoral). Salamanca: Universidad de Salamanca; 2011.
187. Ippolito E, Postacchini F. Anatomia. In: Perugia L, Postacchini F, Ippolito R. I tendini, biología, patología, clínica. Milán: Masson; 1985.
188. Sanchis- Alfonso V, Subias- Lopez A, Monteagudo- Castro C, Rosello- Sastre E. Healing of the patellar tendon donor defect created after central- third patellar tendon autograft harvest. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1999; 7:340–8
189. Sánchez-Ibáñez JM. Evolución clínica en el tratamiento de la entesopatía rotuliana crónica mediante la electro-estimulación percutánea ecodirigida: estudio de una serie de casos en población deportiva (tesis doctoral). León: Universidad de León; 2013.
190. F.Abat, Gelber PE, Polidori F, Monllau JC , Sanchez-Ibáñez JM. Clinical results after ultrasound-guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI) and eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy. *Knee Surgery Sports Traumatology, Arthroscopy*, 2014. (23)4:1046–1052.
191. Sánchez- Ibáñez JM. “Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study“.13th ESSKA 2000 Congress- May 21- 24.2008.
192. Valera F, Minaya F, Medina F. Ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis in chronic lateral epicondylitis: short-term and long-term results. *Acupuncture in Medicine* 2014. (32)6:446–454.
193. Arias-Buría JL, Truyols-Domínguez S, Valero-Alcaide R, et al. Ultrasound-Guided Percutaneous Electrolysis and Eccentric Exercises for Subacromial Pain Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2015;2015:315219.

194. Ordóñez López P, Sánchez Sánchez JL, Lainez Morales V, García Sanz F, Ordóñez Lainez E, Calderón Díez L. Tratamiento con ondas de choque extracorpóreas: nuestra experiencia en Clínica Cemtro. *Traumatología de la rodilla* 2004; 3: 47- 50
195. Loew M, Jurgowski W. Initial experiences with extracorporeal shockwave lithotripsy (ESWL) in treatment of tendinosis calcarea of the shoulder *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1993; Sep-Oct; 131(5):470-3 German.
196. Graff J, Richter K, Pastor J. Wirkung hochenergetischer Stosswellen auf Knochengewebe. *Verh Ges Urol* 1989; 39:76.
197. Daecke W, Kusnierczak D, Loew M. Long-term effects of extracorporeal shockwave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11(5):476-80.
198. Farr S, Sevelde F, Mader P, Graf A, Petje G, Sabeti-Aschraf M. Extracorporeal shockwave therapy in calcifying tendinitis of the shoulder. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011 Mar 23.
199. Lee S, Cheng B, Grimmer-Somers K. The midterm effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in the management of chronic calcific shoulder tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; Jul;20(5):845-54.
200. Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, Kuo YR, Huang HC, Huang YT, Sun YC, Wang FS. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenaseinduced Achilles tendinitis and increase TGF- beta1 and IGF- I expression. *J Orthop Res* 2004; 22(4): 854–61
201. Van Leeuwen MT, Zwerver J, Van den Akker- Scheek I. Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature. *Br J Sports Med* 2009; 43(3):163- 8.
202. Wang CJ, Ko JY, Chan YS, Weng LH, Hsu SL. Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy. *Am. J. Sports Med* 2007; 35 (6): 972- 8.

203. Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Venditto T, Tognolo L, Delicata M, et al. Clinical improvement and resorption of calcifications in calcific tendinitis of the shoulder after shock wave therapy at 6 months' follow-up: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013 Sep;94(9):1699-706.
204. Frizziero A, Vittadini F, Barazzuol M, Gasparre G, Finotti P, Meneghini A, Maffulli N, Masiero S. Extracorporeal shockwaves therapy versus hyaluronic acid injection for the treatment of painful non-calcific rotator cuff tendinopathies: preliminary results. *J Sports Med Phys Fitness.* 2016 Apr 12.
205. Kvalvagg E, Brox JI, Engrebretsen KB, Lungaard H, Bautz-Holter E, Roe C. Is radial Extracorporeal Shock Wave Therapy (rESWT) combined with supervised exercises (SE) more effective than sham rESWT and SE in patients with subacromial shoulder pain? Study protocol for a double-blind randomised, sham-controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015; 16: 248.
206. Joseph MF, Denegar CR. Treating tendinopathy: perspective on anti-inflammatory intervention and therapeutic exercise. *Clin Sports Med.* 2015; 34(2):363-74.
207. Hammerman M, Blomgran P, Ramstedt S, Aspenberg P. COX-2 inhibition impairs mechanical stimulation of early tendon healing in rats by reducing the response to microdamage. *J Appl Physiol (1985).* 2015;119(5):534-40.
208. Christensen B, Dandanell S, Kjaer M, Langberg H. Effect of anti-inflammatory medication on the running-induced rise in patella tendon collagen synthesis in humans. *J Appl Physiol (1985).* 2011;110(1):137-41.
209. Tsai WC, Hsu CC, Chang HN, Lin YC, Lin MS, Pang JH. Ibuprofen upregulates expressions of matrix metalloproteinase-1, -8, -9, and -13 without affecting expressions of types I and III collagen in tendon cells. *J Orthop Res.* 2010;28(4):487-91.

210. Connizzo BK, Yannascoli SM, Tucker JJ, Caro AC, Riggan CN, Mauck RL, et al. The detrimental effects of systemic ibuprofen delivery on tendon healing are time-dependent. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(8):2433-9.
211. Vieira CP, De Oliveira LP, Da Re Guerra F, Dos Santos De Almeida M, Marcondes MC, Pimentel ER. Glycine improves biochemical and biomechanical properties following inflammation of the achilles tendon. *Anat Rec (Hoboken).* 2015;298(3):538-45
212. Merolla G, Dellabiancia F, Ingardia A, Paladini P, Porcellini G. Co-analgesic therapy for arthroscopic supraspinatus tendon repair pain using a dietary supplement containing *Boswellia serrata* and *Curcuma longa*: a prospective randomized placebo-controlled study. *Musculoskelet Surg.* 2015;99 Suppl 1:S43-52.
213. Fernández-Jaén T, Guillén García P, Padrón Pérez M, Fernández Jiménez A, Guillén Vicente M. Conceptos actuales de la lesión tendinosa. Criterios terapéuticos. *Archivos de medicina del deporte* 2010; 140 (27): 477- 89.
214. Ramírez J, Pomés I, Cabrera S, Pomés J, Sanmartí R, Cañete JD. Incidence of full-thickness rotator cuff tear after subacromial corticosteroid injection: a 12-week prospective study. *Mod Rheumatol.* 2014 Jul;24(4):667-70.
215. Zhang J, Keenan C, Wang JH. The effects of dexamethasone on human patellar tendon stem cells: implications for dexamethasone treatment of tendon injury. *J Orthop Res.* 2013;31(1):105-10.
216. Dean BJ, Franklin SL, Murphy RJ, Javaid MK, Carr AJ. Glucocorticoids induce specific ion-channel-mediated toxicity in human rotator cuff tendon: a mechanism underpinning the ultimately deleterious effect of steroid injection in tendinopathy? *Br J Sports Med.* 2014;48(22):1620-6.
217. American Academy of Orthopaedic Surgeons . Optimizing the management of rotator cuff problems. Guideline and evidence report. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2010.

218. Marder RA, Kim SH, Labson JD, Hunter JC. Injection of the subacromial bursa in patients with rotator cuff syndrome: a prospective, randomized study comparing the effectiveness of different routes. *J Bone Joint Surg Am.* 2012 Aug 15;94(16):1442-7.
219. Aly AR, Rajasekaran S, Ashworth N. Ultrasound-guided shoulder girdle injections are more accurate and more effective than landmark-guided injections: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2015 Aug;49(16):1042-9.
220. İft H, Özkan FÜ, Tolu S, Şeker A, Mahiroğulları M. Comparison of subacromial tenoxicam and steroid injections in the treatment of impingement syndrome. *Eklem Hastalik Cerrahisi.* 2015;26(1):16-20.
221. Bossche LV, Vanderstraeten G. A multi-center, double-blind, randomized, placebo-controlled trial protocol to assess Traumeel injection vs dexamethasone injection in rotator cuff syndrome: the Traumeel in Rotator cuff syndrome (TRARO) study protocol. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015; 16(1): 8.
222. Firpo Carlos A.N. Fricción subacromial y su relación con alteraciones tisulares de la cintura escapular. *Actas III Congr.Soc. Arg. de Cirugía Ortop. y Traumat. Hombro y Codo*, p. 38 2003
223. Harryman DT II, Matsen FA III, Sidles JA, et al. Arthroscopic management of refractory shoulder stiffness. *Arthroscopy* 13:133-147, 1997
224. Matsen FA III, Lippitt SB: *Shoulder Surgery: Principles and Procedures.* Filadelfia: WB Saunders, 2004, p 312-349).
225. Harryman DT II, Mack La, Wang KY, et al. Repair of the rotator cuff. *J Bone Surg Am* 73(7): 982-989,1991.
226. Yamaguchi, K: Mini-open rotator cuff repair. *JBJS*, 2001. 83-A, 764-772.

227. Leonardo Osti, Rocco Papalia, Massimo Paganelli, Enzo Denaro, Nicola Maffulli . Arthroscopic vs mini-open rotator cuff repair. A quality of life impairment study. *Int Orthop*. 2010 Mar; 34(3): 389–394.
228. Rongzhong Huang, Sanrong Wang, Yule Wang, Xiaoxia Qin, Yang Sun. Systematic Review of All-Arthroscopic Versus Mini-Open Repair of Rotator Cuff Tears: A Meta-Analysis. *Sci Rep*. 2016; 6: 22857.
229. Huberty DP, Burkhat SS. Arthroscopic rotator cuff repair: double row repair. In: Levine, Blaine, Ahmad editors. *Minimally invasive shoulder and elbow surgery*. New York . *Informe Healthcare* 2007; 247-258
230. Gartsman GM. Full thickness rotator cuff tears, In: Gartsman editor. *Shoulder arthroscopy*. “ed. Philadelphia: Saunders 2009: 241-278.
231. Mahar A, Allred DW, Wedemeyer M, Abbi G, Pedowitz R. A biomechanical and radiographic analysis of standard and intracortical suture anchors for arthroscopic rotator cuff repair. *Arthroscopy*. 2006 Feb;22(2):130-5.
232. Burkhart SS, Lo Ik, Brady PC. *Burkharts view of the shoulder: The cowboy’s guide to advanced shoulder arthroscopy*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins,2006.
233. Guttman D, Graham RD, MacLennan MJ, et al. Arthroscopic rotator cuff repair. The learning curve. *Arthroscopy* 2005. 21: 394-400
234. Yamaguchi K, Ball CM, Galatz LM. Arthroscopic rotator cuff repair: transition from mini-open to all arthroscopic . *Clin Orthop Relat Res* 2001. 390: 83-94.
235. Collin P, Laubster E, Denard PJ, Akuè FA, Lädermann A .The Nice knot as an improvement on current knot options: A mechanical analysis. *Orthop Traumatol Surg Res* 2016 May;102(3):293-6.
236. Bisson LJ, Manohar LM, Wilkins RD, Gurske-Deperio J, Ehrensberger MT. Influence of suture material on the biomechanical behavior of suture-

tendon specimens: a controlled study in bovine rotator cuff. *Am J Sports Med.* 2008 May;36(5):907-12.

237. Lo IK, Burkhart SS. The interval slide in continuity. A method of mobilizing the anterosuperior rotator cuff without disrupting the tear margins. *Arthroscopy* 2004. 20: 435-441.
238. Deutsch A, Guelich D, Mundanthanam GJ, et al. The effect of rehabilitation on cuff integrity and range of motion following arthroscopic rotator cuff repair. A prospective randomized study of a standard and decelerated rehabilitation protocol. Presented at the AAOS Annual Meeting, ASES Speciality Day. San Francisco, California, Feb 2007.
239. Lo IK, Burhart SS, Chan KC, et al. Arthroscopic knots. Determining the optimal balance of loop security and knot security . *Arthroscopy* 2004. 20: 489-502.
240. Millett PJ, Warth RJ, Dornan GJ, Lee JT, Spiegl UJ. Clinical and structural outcomes after arthroscopic single-row versus double-row rotator cuff repair: a systematic review and meta-analysis of level I randomized clinical trials. *J Shoulder Elbow Surg.* 2014 Apr;23(4):586-97.
241. Sheibani-Rad S, Giveans MR, Arnoczky SP, Bedi A. Arthroscopic single-row versus double-row rotator cuff repair: a meta-analysis of the randomized clinical trials. *Arthroscopy*, 2013 Feb;29(2):343-8.
242. Fernandez Sabaté A. Armengol Barallat J. El hombro doloroso. Cáceres Palou E. Manual SECOT de Cirugia Ortopedica y Traumatologica. Editorial Medica Panamericana, 2004; p 458-47
243. Shimo S, Sakamoto Y, Tokiyoshi A, Yamamoto Y. Early rehabilitation affects functional outcomes and activities of daily living after arthroscopic rotator cuff repair: a case report. *J Phys Ther Sci.* 2016 Jan;28(2):714-7.
244. Lee BG, Cho NS, Rhee YG .Effect of two rehabilitation protocols on range of motion and healing rates after arthroscopic rotator cuff repair:

aggressive versus limited early passive exercises. *Arthroscopy*. 2012 Jan;28(1):34-42.

245. Ross D, Maerz T, Lynch J, Norris S, Baker K, Anderson K. Rehabilitation following arthroscopic rotator cuff repair: a review of current literature. *J Am Acad Orthop Surg*. 2014;22:1–9.
246. Thigpen CA, Shaffer MA, Gaunt BW, Leggin BG, Williams GR, Wilcox RB 3rd. The American Society of Shoulder and Elbow Therapists' consensus statement on rehabilitation following arthroscopic rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg*. 2016 Apr;25(4):521-35.
247. Arndt J, Clavert P, Mielcarek P, Bouchaib J, Meyer N, Kempf JF. Immediate passive motion versus immobilization after endoscopic supraspinatus tendon repair: a prospective randomized study. *Orthop Traumatol Surg Res* 2012;98:S131-8.
248. Chan K, MacDermid JC, Hoppe DJ, Ayeni OR, Bhandari M, Foote CJ, et al. Delayed versus early motion after arthroscopic rotator cuff repair: a meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 2014;23:1631-9.
249. Kim YS, Chung SW, Kim JY, Ok JH, Park I, Oh JH. Is early passive motion exercise necessary after arthroscopic rotator cuff repair? *Am J Sports Med* 2012;40:815-21.
250. Riboh JC, Garrigues GE. Early passive motion versus immobilization after arthroscopic rotator cuff repair. *Arthroscopy* 2014;30:997-1005.
251. Lambers Heerspink FO, Hoogeslag RA, Diercks RL, van Eerden PJ, van den Akker-Scheek I, van Raay JJ. Clinical and radiological outcome of conservative vs. surgical treatment of atraumatic degenerative rotator cuff rupture: design of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2011;12:25
252. Mall NA, Kim HM, Keener JD, Steger-May K, Teefey SA, Middleton WD, et al. Symptomatic progression of asymptomatic rotator cuff tears: a

prospective study of clinical and sonographic variables. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:2623-33.

253. Oh JH, Kim SH, Ji HM, Jo KH, Bin SW, Gong HS. Prognostic factors affecting anatomic outcome of rotator cuff repair and correlation with functional outcome. *Arthroscopy* 2009;25:30-9.
254. Rulewicz GJ, Beaty S, Hawkins RJ, Kissenberth MJ. Supraspinatus atrophy as a predictor of rotator cuff tear size: an MRI study utilizing the tangent sign. *J Shoulder Elbow Surg* 2013;22:e6-10
255. Wu XL, Briggs L, Murrell GA. Intraoperative determinants of rotator cuff repair integrity: an analysis of 500 consecutive repairs. *Am J Sports Med* 2012;40:2771-6.
256. Cuff DJ, Pupello DR. Prospective randomized study of arthroscopic rotator cuff repair using an early versus delayed postoperative physical therapy protocol. *J Shoulder Elbow Surg* 2012;21:1450-5.
257. Keener JD, Galatz LM, Stobbs-Cucchi G, Patton R, Yamaguchi K. Rehabilitation following arthroscopic rotator cuff repair: a prospective randomized trial of immobilization compared with early motion. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96:11-9
258. Koh KH, Lim TK, Shon MS, Park YE, Lee SW, Yoo JC. Effect of immobilization without passive exercise after rotator cuff repair: randomized clinical trial comparing four and eight weeks of immobilization. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96:e44
259. Lee BG, Cho NS, Rhee YG. Effect of two rehabilitation protocols on range of motion and healing rates after arthroscopic rotator cuff repair: aggressive versus limited early passive exercises. *Arthroscopy* 2012;28:34-42.
260. Chung SW, Huong CB, Kim SH, Oh JH. Shoulder stiffness after rotator cuff repair: risk factors and influence on outcome. *Arthroscopy* 2013;29:290-300.

261. Denard PJ, Ladermann A, Burkhart SS. Prevention and management of stiffness after arthroscopic rotator cuff repair: systematic review and implications for rotator cuff healing. *Arthroscopy* 2011;27:842-8.
262. Huberty DP , Schoolfield JD, Brady PC, Vadala AP , Arrigoni P , Burkhart SS. Incidence and treatment of postoperative stiffness following arthroscopic rotator cuff repair. *Arthroscopy* 2009;25:880-90.
263. Koo SS, Parsley BK, Burkhart SS, Schoolfield JD. Reduction of postoperative stiffness after arthroscopic rotator cuff repair: results of a customized physical therapy regimen based on risk factors for stiffness. *Arthroscopy* 2011;27:155-60.
264. Long JL, Ruberte Thiele RA, Skendzel JG, Jeon J, Hughes RE, Miller BS, et al. Activation of the shoulder musculature during pendulum exercises and light activities. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010;40:230-7.
265. Gaunt BW, McCluskey GM, Uhl TL. An electromyographic evaluation of subdividing active-assistive shoulder elevation exercises. *Sports Health* 2010;2:424-32.
266. Uhl TL, Muir TA, Lawson L. Electromyographical assessment of passive, active assistive, and active shoulder rehabilitation exercises. *Pm R* 2010;2:132-41.
267. Smith J, Dahm DL, Kotajarvi BR, Boon AJ, Laskowski ER, Jacofsky DJ, et al. Electromyographic activity in the immobilized shoulder girdle musculature during ipsilateral kinetic chain exercises. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:1377-83.
268. Uhl TL, Carver TJ, Mattacola CG, Mair SD, Nitz AJ. Shoulder musculature activation during upper extremity weight-bearing exercise. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003;33:109-17.
269. Ahmad S, Haber M, Bokor DJ. The influence of intraoperative factors and postoperative rehabilitation compliance on the integrity of the rotator cuff after arthroscopic repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2015;24:229-35.

270. Dockery ML, Wright TW, LaStayo PC. Electromyography of the shoulder: an analysis of passive modes of exercise. *Orthopedics* 1998;21:1181-4.
271. McCann PD, Wootten ME, Kadaba MP, Bigliani LU. A kinematic and electromyographic study of shoulder rehabilitation exercises. *Clin Orthop Relat Res* 1993;179-88.
272. Wise MB, Uhl TL, Mattacola CG, Nitz AJ, Kibler WB. The effect of limb support on muscle activation during shoulder exercises. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13:614-20. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jse.2004.04.006>
273. Long JL, Ruberte Thiele RA, Skendzel JG, Jeon J, Hughes RE, Miller BS, et al. Activation of the shoulder musculature during pendulum exercises and light activities. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010;40:230-7.
274. Osbahr DC, Cawley PW, Speer KP. The effect of continuous cryotherapy on glenohumeral joint and subacromial space temperatures in the postoperative shoulder. *Arthroscopy* 2002;18:748- 54.
275. Reinold MM, Macrina LC, Wilk KE, Dugas JR, Cain EL, Andrews JR. The effect of neuromuscular electrical stimulation of the infraspinatus on shoulder external rotation force production after rotator cuff repair surgery. *Am J Sports Med* 2008;36:2317-21.
276. Chang KV, Hung CY, Han DS, Chen WS, Wang TG, Chien KL. Early versus delayed passive range of motion exercise for arthroscopic rotator cuff repair: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Sports Med* 2015;43:1265-73.
277. Kim YS, Chung SW, Kim JY, Ok JH, Park I, Oh JH. Is early passive motion exercise necessary after arthroscopic rotator cuff repair? *Am J Sports Med* 2012;40:815-21.
278. Carpenter JE, Thomopoulos S, Flanagan CL, DeBano CM, Soslowsky LJ. Rotator cuff defect healing: a biomechanical and histologic analysis in an animal model. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7:599-605.

279. Gaunt BW, McCluskey GM, Uhl TL. An electromyographic evaluation of subdividing active-assistive shoulder elevation exercises. *Sports Health* 2010;2:424-32.
280. Beason DP, Tucker JJ, Lee CS, Edelstein L, Abboud JA, Soslowsky LJ. Rat rotator cuff tendon-to-bone healing properties are adversely affected by hypercholesterolemia. *J Shoulder Elbow Surg* 2014;23:867-72.
281. Hintermeister RA, Lange GW, Schultheis JM, Bey MJ, Hawkins RJ. Electromyographic activity and applied load during shoulder rehabilitation exercises using elastic resistance. *Am J Sports Med* 1998;26:210-20.
282. Rulewicz GJ, Beaty S, Hawkins RJ, Kissenberth MJ. Supraspinatus atrophy as a predictor of rotator cuff tear size: an MRI study utilizing the tangent sign. *J Shoulder Elbow Surg* 2013;22:e6-10.
283. Nho SJ, Brown BS, Lyman S, Adler RS, Altchek DW, MacGillivray JD. Prospective analysis of arthroscopic rotator cuff repair: prognostic factors affecting clinical and ultrasound outcome. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18:13-20.
284. Ballantyne BT, O'Hare SJ, Paschall JL, Pavia-Smith MM, Pitz AM, Gillon JF, et al. Electromyographic activity of selected shoulder muscles in commonly used therapeutic exercises. *Phys Ther* 1993;73:668-82.
285. Kelly BT, Roskin LA, Kirkendall DT, Speer KP. Shoulder muscle activation during aquatic and dry land exercises in nonimpaired subjects. *J Orthop Sports Phys Ther* 2000;30:204-10.
286. Reinold MM, Wilk KE, Fleisig GS, Zheng N, Barrentine SW, Chmielewski T, et al. Electromyographic analysis of the rotator cuff and deltoid musculature during common shoulder external rotation exercises. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004;34:385-94 .
287. Riboh JC, Garrigues GE. Early passive motion versus immobilization after arthroscopic rotator cuff repair. *Arthroscopy* 2014;30:997-1005.

288. Uhl TL, Carver TJ, Mattacola CG, Mair SD, Nitz AJ. Shoulder musculature activation during upper extremity weight-bearing exercise. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003;33:109-17.
289. Wilk KE1, Yenchak AJ, Arrigo CA, Andrews JR. The Advanced Throwers Ten Exercise Program: a new exercise series for enhanced dynamic shoulder control in the overhead throwing athlete. *Phys Sportsmed*. 2011 Nov;39(4):90-7.
290. Muth S, Barbe MF, Lauer R, McClure PW. The effects of thoracic spine manipulation in subjects with signs of rotator cuff tendinopathy. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2012 Dec;42(12):1005-16.
291. Mintken PE1, Cleland JA, Carpenter KJ, Bieniek ML, Keirns M, Whitman JM. Some factors predict successful short-term outcomes in individuals with shoulder pain receiving cervicothoracic manipulation: a single-arm trial. *Phys Ther*. 2010 Jan;90(1):26-42.
292. Fernández-Carnero S, Alcocer-Ojeda MA. Ecografía en Fisioterapia. Rehabilitative Ultrasound Imaging. *Fisioterapia*. 2014. 350:1-2.
293. Hides JA, Richardson CA, Jull GA. Use of real-time ultrasound imaging for feedback in rehabilitation. *Man Ther*. 1998;3:125-31.
294. Ikai M, Fukunaga T. Calculation of muscle strength per unit cross-sectional area of human muscle by means of ultrasonic measurement. *Int Z Angew Physiol*. 1968;26(1):26-32.
295. Young A, Hughes I, Russell P, Parkers MJ, Nichols PJ. Measurement of quadriceps muscle wasting by ultrasonography. *Rheumatol Rehabil*. 1980 Aug;19(3):141-8.
296. Young A, Hughes I. Ultrasonography of muscle in physiotherapeutic practice and research. *Physiotherapy*. 1982 Jun;68(6):187-90.
297. Hodges PW. Ultrasound imaging in rehabilitation: Just a fad? *J Orthop Sports Phys Ther*. 2005;35:333-7.

298. Whittaker JL, Warner MB, Stokes M. Comparison of the sonographic features of the abdominal wall muscles and connective tissues in individuals with and without lumbopelvic pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2013;43:11-9.
299. Teyhen DS. Rehabilitative ultrasound imaging: The roadmap ahead. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2007;37:431-3.
300. Teyhen D. Rehabilitative Ultrasound Imaging Symposium San Antonio, TX, May 8-10, 2006. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006;36:A1-3

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS



Hipótesis

La manipulación de la columna dorsal aumenta el espacio subacromial y mejora la movilidad activa inmediata en flexión y abducción del hombro en pacientes intervenidos para sutura del manguito rotador.

Objetivo general

El objetivo general del presente trabajo consiste en saber si la manipulación de la columna dorsal mejora la funcionalidad del hombro en pacientes intervenidos de sutura del manguito rotador.

Objetivos específicos

1. Conocer la evidencia científica disponible en el síndrome de atrapamiento subacromial, sobre la medida ecográfica del espacio y de las estructuras que lo componen, para ayudarnos en la valoración y tratamiento en fisioterapia.
2. Conocer la posible existencia, validez y fiabilidad de un protocolo estandarizado para la medición ecográfica del espacio subacromial.
3. Identificar los cambios inmediatos tras la manipulación dorsal, producidos en la movilidad activa en flexión y abducción del hombro en pacientes intervenidos para sutura del manguito rotador.
4. Evaluar el posible aumento del espacio subacromial medido por ecografía en las posiciones neutro, rotación externa y rotación interna de hombro tras la manipulación de la columna dorsal en pacientes intervenidos para sutura del manguito rotador



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

MARCO EMPÍRICO



1. Introducción

La falta de bibliografía acerca de los efectos de la terapia manual mediante manipulaciones en la columna dorsal, en pacientes que han sido intervenidos mediante descompresión subacromial y sutura del manguito rotador, abrió una puerta a la investigación en nuestro grupo de trabajo.

Este capítulo presenta el desarrollo de esta investigación en dos partes.

La primera consiste en una revisión de la literatura que se realizó con el fin de conocer la evidencia sobre los métodos de diagnóstico por imagen para la medición del espacio subacromial y el diagnóstico de las roturas del manguito rotador, más concretamente de la ecografía .

Al ser la ecografía una herramienta usada en fisioterapia y que puede objetivar el resultado de algunas intervenciones de esta disciplina, se seleccionó como método de valoración por imagen de los posibles cambios en la medida del espacio subacromial tras la terapia manual.

La realización de la revisión que se expone a continuación se consideró la manera de conocer la existencia, validez y fiabilidad de un protocolo estandarizado para la medición del espacio subacromial.

Una vez terminada se dio paso a la segunda parte, un estudio prospectivo realizado con pacientes intervenidos por artroscopia para la patología en cuestión y a los que se aplicó el tratamiento manual valorando la posible variación en el rango articular y en la medida ecográfica del espacio subacromial del hombro intervenido.

2. Documento original secundario: Revisión Bibliográfica.

" Utilidad de la ecografía en la medición del espacio subacromial y valoración del estado de las estructuras que lo componen para el diagnóstico y pronóstico del síndrome subacromial en fisioterapia"

Resumen

Objetivo: analizar la evidencia científica disponible sobre la utilidad de la medida ecográfica del espacio subacromial y de las estructuras que lo componen para el diagnóstico y pronóstico del síndrome de atrapamiento subacromial en fisioterapia.

Material y Métodos: se realizó una revisión sistemática de artículos científicos que versaran sobre la ecografía para la medición del espacio subacromial y el diagnóstico de las estructuras que lo componen en las bases de datos PEDro, Medline, Embase, CINAHL y Cochrane Library. La estrategia de búsqueda se basó en artículos publicados en los últimos 10 años y en lengua inglesa.

Resultados: De los 241 estudios hallados fueron elegidos ocho, según criterios de inclusión citados, entre ellos 3 revisiones bibliográficas, 1 metanálisis, 2 artículos originales y 1 protocolo de investigación. Todos apoyaron el uso de la ecografía para diagnóstico o pronóstico de síndrome subacromial.

Discusión y conclusiones: La ecografía es útil para la medición diagnóstica del espacio subacromial y la valoración de las lesiones de las estructuras que componen dicho espacio. Dichas estructuras son indicadores diagnósticos y pronósticos de patología subacromial. No existe un protocolo estandarizado para la medición del espacio subacromial ni para la valoración por ecografía del síndrome subacromial que nos guíe en el tratamiento como fisioterapeutas.

Palabras Clave: ecografía diagnóstica, distancia acromiohumeral, síndrome de atrapamiento subacromial, patología manguito rotador, medición ecográfica, medida radiológica del espacio subacromial, supraespinoso.

Abstract

Objective: analyze the scientific evidence about the use of ultrasound measure of subacromial space and the condition of its components to make diagnosis and prognosis of subacromial impingement.

Material and method: literature review of scientific articles about ultrasound measure of subacromial space and its components diagnosis in PEDro, Medline, Embase, CINAHL and Cochrane Library database. The search strategy was based on articles published in the last ten years and in English language.

Results: 241 articles were found but just 7 of them met the inclusion criteria. 3 review, 1 metanalysis, 2 original papers and 1 research protocol. The literature revised support the use of ultrasound to diagnose and prognose the subacromial syndrome.

Discussion and conclusions: ultrasound is useful to diagnostic measure of subacromial space and to define its component state of health. The health conditions of the structures that form the subacromial space are diagnosis and prognosis indicators in subacromial pathology. There is not a standardized protocol to subacromial space measure neither for ultrasound diagnosis of subacromial impingement useful for our physiotherapy treatments.

Keywords: diagnostic ultrasound, acromiohumeral distance, subacromial impingement syndrome, rotator cuff pathology, ultrasonographic measures, subacromial radiologic measures, supraspinatus.

Introducción

El síndrome de pinzamiento subacromial o impingement fue descrito por Neer¹ en 1972 como “el compromiso de la inserción del músculo supraespinoso bajo el borde anterior del acromion y el ligamento acromioclavicular, por una reducción del tamaño del espacio subacromial”.

Desde esta definición en el año 72 se ha investigado sobre la causa última del síndrome de pinzamiento subacromial y, a día de hoy, se sostiene la causa multifactorial. Se consideran como factores que predisponen y originan éste síndrome de atrapamiento^{2,3,4}: la tendinopatía del manguito rotador, la inflamación de la bursa subdeltoidea y/o del tendón de la porción larga del bíceps, la presencia de osteofitos en la cara inferior del acromion, la fibrosis del espacio subacromial y la rotura parcial o total de los tendones del manguito rotador.

La tendinopatía del manguito de los rotadores constituye la patología musculoesquelética más frecuente en el hombro^{5,6,7} y, si bien es rara durante la adolescencia, aumenta la frecuencia con la edad y el abuso de la práctica deportiva. Constituye un 10% de las causas de dolor de hombro y se relaciona directamente con el pinzamiento o “impingement subacromial”, debido al atrapamiento y a la fricción existente entre el tendón supraespinoso contra la cara inferior del acromion⁷.

Se ha demostrado que la rotura parcial o completa de los tendones que conforman el manguito rotador provoca una evidente disminución del espacio subacromial por la pérdida del efecto espaciador generado por el manguito, lo que conlleva un mayor atrapamiento de las estructuras delimitadas entre acromion y húmero^{2,3,4}.

El atrapamiento subacromial provoca dolor en la cara externa del hombro con irradiación hacia la inserción del deltoides o hacia el trapecio y a veces hasta la extremidad y los dedos. Apoyarse sobre el hombro afecto en la cama resulta aún más doloroso y se describe un punto de dolor selectivo a la presión digital a

la altura del troquíter y debajo del acromion, donde se inserta el tendón del supraespinoso⁸.

La lesión de los tendones del manguito rotador, especialmente del tendón del supraespinoso, es origen de molestias, a veces muy intensas, que obligan a tratamientos prolongados, incluyendo el quirúrgico, con elevado dolor para el paciente y elevados costes para la sociedad^{1,4}.

Para el diagnóstico de éste síndrome existen pruebas de exploración clínica que han sido consideradas poco fidedignas porque buscan dolor por el atrapamiento del tendón supraespinoso contra el arco coraco-acromial y la localización del dolor que se presenta en dichos test es un indicador pobre del origen de éste, habiéndose comprobado en estudios de imagen que correlacionaban la localización del dolor con pruebas radiológicas^{9,10}. En consecuencia, para confirmar el diagnóstico, los profesionales sanitarios deben apoyarse en el examen radiológico que busque una disminución del espacio subacromial o una lesión en las estructuras que conforman dicho espacio como es el manguito rotador o la bursa subacromiodeltoidea^{11,12}.

Determinar la causa del dolor de hombro es complicado debido a la especial complejidad de la anatomía y variedad de lesiones que pueden presentarse en éste. Además, patologías diferentes, como el síndrome subacromial y la inestabilidad glenohumeral, pueden presentar signos y síntomas similares^{13,14}.

Para medir la disminución del espacio subacromial se han utilizado diferentes técnicas radiológicas: radiografía en proyecciones anteroposterior, biplanar, transaxilar o de outlet, resonancia magnética (RM), tomografía axial computarizada (TAC), así como mediciones durante cirugía^{15,16,17}.

Hasta el momento la medición radiológica usada como gold standard para la correcta medición del espacio subacromial ha sido la radiografía anteroposterior^{18,21}, relacionando gran cantidad de estudios la disminución de dicho espacio con la rotura parcial o completa del manguito rotador, ya que se pierde el efecto espaciador entre arco coracoacromial y cabeza del humero que genera el manguito rotador²⁰⁻²⁴.

La razón para la elección de la radiografía anteroposterior como método diagnóstico del atrapamiento subacromial en la práctica clínica ha sido debido a la escasa complejidad y el bajo coste de dicha técnica y porque diversos estudios han demostrado que no hay diferencias significativas entre la medida del espacio subacromial realizada en anteroposterior versus radiografía de outlet^{25,26}.

Se ha demostrado la pobre correlación existente en las medidas del espacio subacromial tomada mediante RM y TAC al ser comparadas con la medida tomada con radiografía anteroposterior convencional¹⁸. La posición en decúbito supino en la que deben realizarse dichas pruebas (RM y TAC) en comparación con la posición en bipedestación o sedestación en las que se realizan las radiografías anteroposteriores convencionales puede ser la causa¹⁹. Se han obtenido valores menores para el espacio subacromial en TAC y RM respecto al valor obtenido en radiografía anteroposterior²⁶.

Sin embargo, se ha demostrado la buena correlación ($r > 0.8$ con $p < 0.05$) en estudios de buena calidad metodológica entre la medida del espacio realizada por ecografía y la realizada mediante rayos x¹⁵.

Se ha demostrado mediante la toma de radiografías biplanares en diferentes posiciones del hombro que el espacio subacromial cambia de tamaño durante el movimiento del hombro¹⁷, pero la radiografía no deja de ser una técnica que radia al paciente y hay estudios recientes que nos dicen que la radiografía antero-posterior convencional nos ofrece menor información que la ecografía para el diagnóstico precoz del paciente con lesión del manguito rotador²⁷.

Por tanto, un método diagnóstico innovador, que nos permita a la vez: medir el espacio subacromial, valorar el estado de la bursa subacromiodeltoidea y de los tendones del manguito y además sea capaz de seguir estos cambios de tamaño del espacio subacromial durante el movimiento del hombro, de una manera económica y sin perjuicio invasivo para el paciente sería la medición mediante ecografía.

En los últimos años, la ecografía musculoesquelética se ha convertido en una valiosa herramienta diagnóstica y de inestimable ayuda terapéutica para la fisioterapia traumatológica.

El objetivo de la presente revisión es analizar la evidencia científica disponible sobre la medida ecográfica del espacio subacromial y de las estructuras que lo componen para el diagnóstico y pronóstico médico del síndrome de atrapamiento subacromial que pueda ayudarnos en la valoración y enfoque terapéutico como fisioterapeutas.

Métodos

Identificación y selección de estudios.

La búsqueda de bibliografía comenzó con la recuperación de artículos publicados e indexados en las bases de datos científicas y médicas MEDLINE, Embase, CINAHL, PEDro y Cochrane Library.

Se realizó la búsqueda orientada a localizar todos los estudios con información relevante para nuestra pregunta de investigación. Las palabras clave usadas fueron términos de búsqueda relacionados con nuestra pregunta PICO, según muestra la Tabla 1. Como operadores booleanos fueron utilizados “and” y “or”, combinándolos con las palabras clave en las diferentes bases de datos. La búsqueda estuvo limitada a lengua inglesa, estudios de validación (validation studies) y publicados en los últimos 10 años.

Estructura anatómica	Medición	Patología
Rotator cuff	Diagnostic ultrasound	Impingement syndrome
Supraspinatus	Acromiohumeral distance	Subacromial impingement syndrome
Shoulder	Ultrasonographic measures	Shoulder impingement
	Subacromial radiologic measures	Rotator cuff pathology

Tabla 1. Palabras Clave.

De los numerosos artículos analizados para ser incluidos en la presente revisión se seleccionaron exclusivamente aquellos que cumplieron los criterios de inclusión para este estudio, que estuvieron basados en la pregunta PICO.

Dichos criterios fueron:

- **Población:** que incluyera pacientes con síntomas, con diagnóstico previo de patología de atrapamiento subacromial o con patología de las estructuras que conforman dicho espacio: bursitis y lesión del manguito de los rotadores que

como se expresa en la introducción provocaría una disminución del espacio subacromial^{11,12}.

- **Intervención:** que versara sobre ecografía para la medida del espacio subacromial o sobre ecografía para patología de bursa o manguito rotador, causante o como consecuencia de la disminución de dicho espacio.
- **Comparación/grupo control:** que incluyera otros métodos radiológicos de medición y diagnóstico de dicho espacio y de la patología de bursa y manguito de los rotadores relacionada con el síndrome de atrapamiento subacromial.
- **Outcome/resultado clínico valorado:** validez y fiabilidad de la medida del espacio subacromial y de las lesiones de las estructuras que conforman este, realizadas con ecógrafo y su uso para el diagnóstico y pronóstico de síndrome de atrapamiento subacromial.

Para comprobar si el artículo era o no de interés se procedió a la identificación de fecha, procedencia, autor, lectura del título y lectura del resumen.

Tipo de estudios

Se realizó una revisión bibliográfica de la literatura científica cuya base estuvo formada por estudios cuyo objetivo era valorar la utilidad, validez y fiabilidad de la ecografía para la medición del espacio subacromial y la valoración de las estructuras que lo componen durante el mes de diciembre de 2014.

Extracción de datos

Una vez seleccionados los artículos de manera independiente por dos revisores y usando el nombre de la revista que los publicaba consultamos el “Journal Citation Report” y una vez comprobado el índice de impacto y habiendo comprobado que los artículos cumplían los criterios de inclusión de nuestro interés utilizamos índices concretos de los artículos de interés en el catálogo automatizado de acceso público en línea (OPAC) en entorno web de la biblioteca de la Universidad de Málaga (“JABEGA”) consiguiendo la extracción de los textos completos para el posterior trabajo de revisión.

Evaluación de la calidad de los estudios

Dos revisores evaluaron la calidad de los artículos de manera independiente, resolviendo su desacuerdo basando su consenso mediante el uso de la herramienta de diagnóstico “Programa de habilidades en lectura crítica: Critical Appraisal Skills Programme Español” (CASPe)²⁸ en los que los puntos concretos de selección de los artículos para nuestra revisión fueron:

1. Definición clara de los objetivos de investigación.
2. Metodología cualitativa apropiada para dar respuesta a los objetivos de investigación planteados.
3. Método de investigación adecuado para alcanzar los objetivos.
4. Estrategia de selección de participantes congruente con la pregunta de investigación y método utilizado.
5. Técnica de recogida de datos congruente con la pregunta de investigación y método utilizado.
6. Clara exposición de los resultados.
7. Aplicabilidad de los resultados de la investigación.

Se seleccionaron los artículos que cumplieron los 7 items de dicha herramienta diagnóstica.

Resultados

Selección de estudios

De los 241 estudios hallados en la primera búsqueda fueron finalmente elegidos ocho, según criterios de inclusión citados, entre ellos 4 revisiones bibliográficas, 1 metanálisis, 2 artículos originales y 1 protocolo de investigación, todos indexados en la base de datos científica MEDLINE .

De estos ocho artículos se realizó la búsqueda del texto completo. Fue excluida una revisión sistemática por no poder acceder a este²⁹. Los 7 artículos seleccionados cumplieron los criterios citados de la herramienta diagnóstica CASPe²⁸. Figura 3

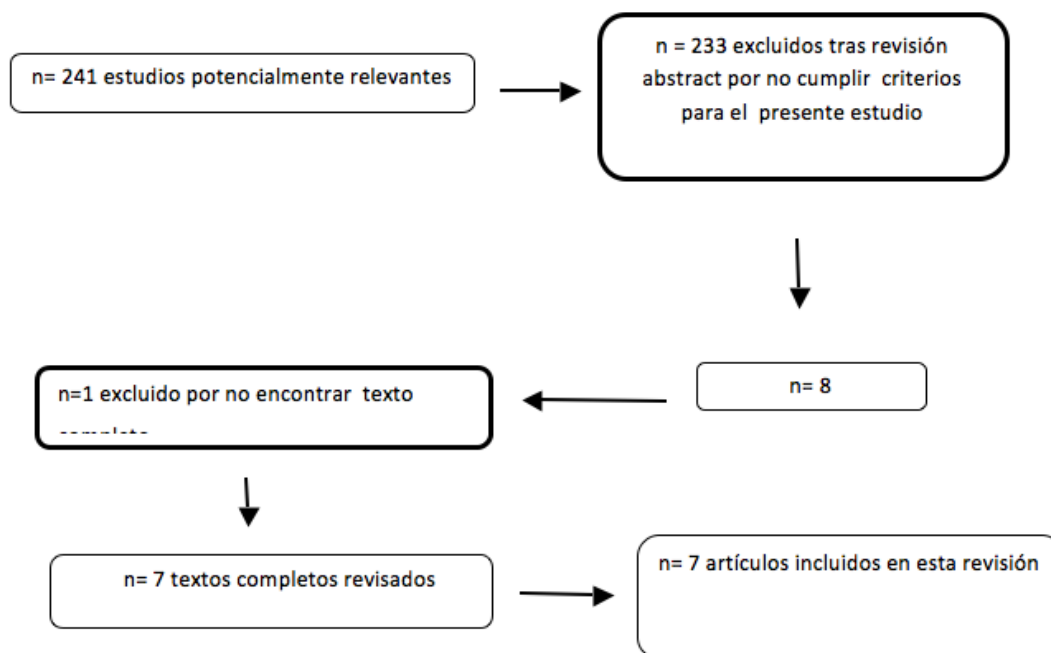


Figura 3. Flujograma de selección de estudios.

Fiabilidad de la medida

Dos de los siete estudios^{31,34} afirmaron que **existe fiabilidad en las mediciones del espacio subacromial realizadas tomando como referencia el acromion y la cabeza del humero (Fig. 2), con el brazo en reposo y en posición neutra** ($r = 0.80-0.85$, $p < 0.05$ entre radiografía y ecografía) así como alta fiabilidad para roturas completas del tendón del manguito pero todavía no se ha establecido su fiabilidad para roturas parciales. El gold standard para las roturas de manguito rotador es la RM^{9,10}.

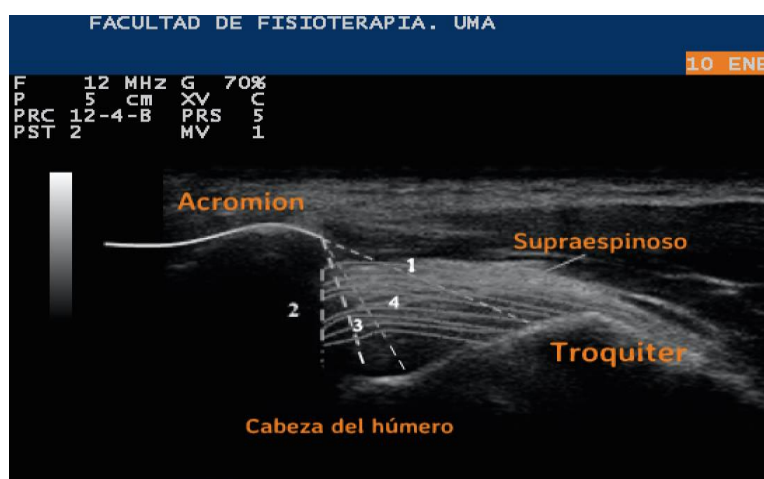


Fig. 2. Mediciones ecográficas que han demostrado mayor fiabilidad, realizadas tomando como referencia el borde inferior del acromion y diferentes puntos topográficos en la cabeza humeral.

No existió fiabilidad en la medida en los estudios que usaron el borde superior del supraespinoso como referencia para la medida del espacio subacromial.

Sensibilidad y especificidad

Otros dos estudios^{30,32} obtuvieron **alta especificidad para el diagnóstico de roturas completas de supraespinoso y alta sensibilidad y especificidad en roturas parciales y totales de manguito rotador (95%) diagnosticadas por ecografía.**

También se demostró que las imágenes tomadas a frecuencias superiores a >10 MHz son las de mayor sensibilidad y especificidad para identificar la patología de los tejidos blandos que contiene el espacio subacromial.

No se hallaron valores de sensibilidad y especificidad respecto a la medida del espacio subacromial mediante ecografía.

Metodología de los estudios analizados

En la tabla 2, construida por pares se muestra el autor, número de estudios analizados por artículo, población de estudio, edad media de los pacientes incluidos, intervención realizada y resultados de cada artículo incluido en esta revisión.

Tipo de estudios y objetivos

Tipo de estudios

En la tabla 3, construida por pares, se muestra el autor, tipo de estudio, revista y fecha de publicación de cada uno de estos.

Objetivo

En cuanto al objetivo de estos estudios, el estudio realizado por Smith et al³⁰ define la rotura parcial o total del manguito como signo directo de atrapamiento subacromial y su objetivo es determinar la especificidad del diagnóstico de

rotura parcial o completa del manguito rotador mediante ecografía versus el diagnóstico quirúrgico.

Los autores Seitz y Michener³¹ tenían como objetivo determinar la influencia de la rotura del manguito rotador en la medida del espacio subacromial mediante el uso de la ecografía.

El estudio de los autores Ottenheijm et al³² buscó la eficacia de la ecografía para detectar patología subacromial mediante la medida de dicho espacio en pacientes de atención primaria.

Cholewinski et al³³ tenían como objetivo establecer una medida para el espacio subacromial mediante ecografía (distancia AGT o acromion- troquiter) y relacionarla con la lesión del manguito rotador para diagnosticar el síndrome de atrapamiento subacromial, defendiendo que el factor más patogénico en la aparición del impingement es la lesión del manguito rotador.

Azzoni et al¹⁵ tienen como objetivo comparar la medida del espacio subacromial tomado por radiografía con el realizado por ecografía, para así determinar la eficacia de la ecografía en el diagnóstico del síndrome subacromial, teniendo en cuenta la morfología del acromion, la edad, el sexo y la posible patología del manguito, dando importancia a la morfología del acromion como factor desencadenante de la patología de atrapamiento subacromial.

El estudio de Awerbuch³⁴ pretendía establecer el grado de utilidad del uso de la ecografía en la patología del manguito rotador, impingement subacromial por disminución de la distancia acromio-humeral y bursitis subacromio-deltaoidea.

El ensayo clínico que está llevándose a cabo por Ottenheijm et al³⁵ busca la efectividad, validez y fiabilidad de la ecografía para el diagnóstico en dolores de hombro no crónicos (menos de 3 meses), la efectividad del tratamiento llevado a cabo según el diagnóstico obtenido mediante ecografía y la prevalencia de la lesión subacromial basándose en el diagnóstico ecográfico. Protocolo de ensayo clínico que está realizándose en la actualidad, publicado en diciembre de 2011 y del que todavía no se han obtenido resultados.

AUTOR	ESTUDIOS	POBLACION	EDAD MEDIA	INTERVENCION	RESULTADOS
Smith et al	212 analizados 62 incluidos	6007 pacientes	52 años	Comparan: - Especificidad diagnóstico ecografía vs artroscopia y cirugía abierta rotura manguito - Tiempo daño-eco - Frecuencia US - Radiólogo vs otros para medida espacio subacromial	- Ecografía alta especificidad para el diagnóstico de roturas completas de supraespinoso. - 7.5 MHz más penetración - 10 MHz más resolución - Radiólogo especialista musculoesquelético mejor diagnóstico atrapamiento subacromial - Definen la rotura del manguito como signo patognomónico de atrapamiento subacromial
Seitz et al	320 analizados 5 incluidos	403 pacientes	36,8 años	Comparan: - Espacio subacromial grupo lesionados vs grupo control (no lesión) - 4 referencias anatómicas de diferentes autores para medir el espacio subacromial - 4 métodos de medida ecográfica para espacio subacromial - Frecuencias de 5 a 12.5 MHz	- La distancia acromio-humeral es útil como diagnóstico y pronóstico del síndrome subacromial - Existe fiabilidad en las mediciones usadas tomando como referencia el acromion y la cabeza del humero y con el brazo en reposo ($r = 0.80-0.85$, $p < 0.05$ entre rx y eco) - No hay fiabilidad en los estudios que usan el borde superior del supraespinoso como referencia - Hace falta un protocolo de medición del espacio subacromial
Ottenheim et al	63 analizados 23 incluidos	3976 pacientes	52 años	Comparan: - Diagnóstico por RM o RX con diagnóstico por Ecografía. - Frecuencias para medir espacio subacromial - Diferenciar esa comparación para: a) Rotura total tendón b) Rotura parcial tendón c) Bursitis d) Tend. Calcificante e) Tendinopatía	- Alta sensibilidad y especificidad ecografía en roturas parciales y totales (95%) - Menor en bursitis (80%), tend. Calcificante (85%) y tendinopatías del manguito (88%) - >10 MHz mayor sensibilidad y especificidad para el estudio de tejidos blandos en el espacio subacromial - La ecografía de hombro demuestra precisión para el diagnóstico de síndrome subacromial
Cholewinski et al	1 estudio	129 pacientes	57 años lesión 56 a. grupo control	- Se mide el espacio subacromial bilateral a sanos y enfermos. - 2 proyecciones: transversas y longitudinal - A los pacientes se les hizo también RM, Rx Ap, Rx a 30° y Rx de outlet - Se describe el protocolo para la toma de la imagen con exactitud	- Menor grosor tendones patológicos - Menor espacio subacromial en hombros patológicos - Una disminución de más de 1,1 mm en el grosor del manguito o de 2,1 mm en el espacio subacromial entre hombro sano y afecto puede reflejar patología subacromial
Azzoni	1 estudio	200 pacientes	Normal: 48,6 años Tendinopat: 57,5 Rot Parcial: 64 Rot total: 60,4	Comparan: - Medida por ecografía con medida con radiografía del espacio subacromial - Describe protocolo de medición, corte coronal, paciente sentado y hombro en extensión y rotación externa - Medida espacio: desde borde inferior acromion a troquiter - 4 grupos: normal, tendinopatía, rotura parcial y rotura total.	- La ecografía demuestra precisión , efectividad y protección para la salud del paciente en la medida del espacio subacromial - Correlación importante entre medida por ecografía y radiografía del espacio subacromial ($r: 0,8$, $p < 0,05$) - Es importante la morfología del acromion como factor desencadenante del impingement subacromial
Averbuch	1 estudio	No aclarada	No aclarada	- Estudiar el uso de la ecografía en los hospitales de Australia entre los años 2000 a 2006 - Comparar la bibliografía existente con los datos del Medicare Benefits Schedule sobre el uso de la ecografía diagnóstica para el síndrome subacromial y la medida de dicho espacio	- La medición del espacio subacromial está todavía poco establecida pero ya es útil y efectiva para diagnosticar roturas de supraespinoso. - Tiene alta fiabilidad para roturas completas pero todavía no se ha establecido su fiabilidad para roturas parciales. - El diagnóstico de patologías de hombro por ecografía ha aumentado considerablemente en los últimos años.
Ottenheim et al	1 estudio	226 potenciales pacientes	En estudio	- Ecografía a la inclusión con medida del espacio subacromial - 2 semanas paracetamol y consejos domicilio - Si persiste dolor: randomización, 2 grupos: a) Fisioterapia e infiltración b) Tratamiento basado en lo que haya diagnosticado la ecografía: <i>bursitis- infiltración</i> <i>tendinitis calcifi- infiltración</i> <i>rotura parcial o tendinopatía- fisioterapia</i> <i>rotura total - cirugía</i> - Visita control y eco a las 13, 26, 39 y 52 semanas	- En estudio

Tabla 2. Metodología de los estudios analizados.

Autor	Tipo estudio	Revista	Fecha publicación
Azzoni	Caso control prospectivo	Ultrasonics	2004
Cholewinski	Caso control	Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc	2008
Aberbuch	Revisión	Medical Journal of Australia	2008
Seitz	Revisión	Journal of clinical ultrasound	2010
Ottenheijm	Protocolo Ensayo C	BMC Musculo Skeletal Disorders	2011
Smith	Metanálisis	Clinical Radiology	2011
Otteheijm	Revisión	Clin J Sport Med	2011

Tabla 3. Tipo de estudios.

Discusión

La medición ecográfica del espacio subacromial está todavía poco establecida pero se ha demostrado que existe fiabilidad en las mediciones del espacio subacromial realizadas tomando como referencia el acromion y la cabeza del humero (Fig. 2), con el brazo en reposo y en posición neutra.

La ecografía del espacio subacromial ya es útil y efectiva para diagnosticar roturas de supraespinoso. Existe una correlación importante entre la medida por ecografía y radiografía del espacio subacromial ($r = 0,8$, $p < 0,05$) y una alta especificidad y sensibilidad en el diagnóstico de roturas parciales y totales (95%), lo que supone que la ecografía del espacio subacromial es ya útil para establecer un diagnóstico.

Si consideramos el síndrome subacromial como una patología que si no es resuelta en estadios iniciales puede progresar y tener que ser resuelta mediante cirugía para reconstrucción del manguito rotador, bursectomía y acromioplastia de la degeneración de dicho extremo óseo³⁶, la detección ecográfica de la rotura parcial o total de los tendones del manguito puede servirnos como diagnóstico y como pronóstico. En cuanto al pronóstico nos referimos a la artropatía por desgarró del manguito que surge cuando un defecto crónico en el manguito de los rotadores somete al cartílago humeral “al descubierto” a abrasión por la acción de la cara inferior del arco acromio-coracoideo³⁶, por lo que si detectamos dicho defecto mediante ecografía podremos determinar que dicho paciente deberá ser sometido a una artroplastia de hombro.

La medición por ecografía del espacio subacromial es útil y efectiva. Azzoni et al¹⁵ nos confirma que la ecografía demuestra precisión, efectividad y seguridad para el sujeto en la medida del espacio subacromial, así como una correlación importante entre medida por ecografía y radiografía del espacio subacromial ($r = 0,8$; $p < 0,05$). Además y como demuestra esta revisión, la patología subacromial es muy amplia y son muchas las estructuras que pueden estar dañadas, pudiendo ser la medición por ecografía más sensible para detectar el origen de la patología.

Es en este punto donde Ottenheijm et al³² nos muestran como el estudio ecográfico de roturas totales y parciales tiene una sensibilidad y especificidad muy alta (95%), y aunque en otras patologías subacromiales es menos efectivo (bursitis 80%, tendinitis calcificante 85% y tendinopatias del manguito 88%) sigue siendo bastante aceptable si lo sumamos a que es una prueba con bajo coste y poco riesgo para el paciente y susceptible de ser realizada por un médico en su consulta de atención primaria, lo que disminuiría listas de espera prolongadas y costes añadidos por pruebas de imagen menos económicas como la TAC o la RM y lo que es mejor, la calidad de vida de dichos pacientes iría en aumento.

Smith et al³⁰ también nos demuestran que la ecografía tiene sensibilidad y especificidad aceptable para establecer diagnóstico de rotura parcial o completa del manguito rotador y tiene más validez para detectar roturas completas, además de definir la rotura del manguito como signo patognomónico de atrapamiento subacromial. Esta afirmación es confirmada también por Seitz y Michener³¹ que además nos apuntan que la imagen obtenida mediante ecografía del espacio subacromial, que definen como distancia “acromio-humeral”, es menor en pacientes con rotura completa del manguito que en pacientes asintomáticos o con síndrome subacromial incipiente.

Por tanto, la distancia acromio-humeral obtenida mediante ecografía del hombro es útil para dar pronóstico en pacientes que cursan con síndrome subacromial, o lo que es lo mismo, una distancia acromio-humeral disminuida asociada al hallazgo ecográfico de rotura completa de los tendones del manguito nos da un mal pronóstico de esta patología.

Dicho hallazgo ecográfico de una manera precoz podría retrasar la cascada patológica del síndrome subacromial, deteniendo la patología mediante la aplicación de un tratamiento más consecuente con el estadio en que se encuentre la situación de atrapamiento en dicho espacio.

Por tanto, y como nos confirman Cholewinski et al³³ la medida del espacio subacromial mediante ecografía es útil para establecer el diagnóstico de síndrome de atrapamiento subacromial.

Es ahora cuando se plantea la necesidad de establecer unas pautas estandarizadas para realizar dicha medición entre todos los profesionales sanitarios que usan la ecografía a diario. Dicho protocolo puede ser muy útil para la fisioterapia ya que, en los últimos años, la ecografía musculoesquelética se ha convertido en una valiosa herramienta diagnóstica y de inestimable ayuda terapéutica para la fisioterapia traumatológica. Nos permite una visualización, comprensión e interpretación más objetiva del estado evolutivo y comportamiento dinámico de los diferentes tejidos blandos afectados y es una insustituible guía para la aplicación de determinadas técnicas terapéuticas mínimamente invasivas, dirigidas de forma milimétrica hacia el foco lesional del tejido diana de nuestros tratamientos invasivos.

Un hallazgo importante es que existe fiabilidad, según los resultados obtenidos por Seitz y Michener³¹ en las mediciones usadas tomando como referencia el acromion y la cabeza del humero y con el brazo en reposo, no existiendo fiabilidad en los estudios que usan el borde superior del supraespinoso como referencia para dichos autores.

Dichos autores confirman además la necesidad de un protocolo de medición del espacio subacromial y es Aberwuch³⁴ en su actualización clínica quien nos demuestra que es necesario realizar una guía de criterios ecográficos para patología de hombro y una estandarización en los informes emitidos por los radiólogos. Este además nos aporta la afirmación de que la medición del espacio subacromial está todavía poco establecida pero ya es útil y efectiva para diagnosticar roturas del tendón del supraespinoso. La medida mediante ecografía es fiable en roturas parciales y completas.

El ensayo clínico de Ottenheijmet al³⁵ nos aportará más información sobre el diagnóstico ecográfico en el impingement subacromial y nos dará quizás la respuesta a si el tratamiento de elección tras la ecografía resulta o no eficaz.

Como limitaciones en los estudios analizados y usados para dicha revisión nos encontramos la disparidad de datos como son la edad, sexo, origen de los pacientes, origen de las personas analizadas en el grupo control, tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas a la realización de la ecografía, posición para la toma de ecografías y referencias anatómicas para la toma de imágenes del espacio subacromial.

A estas limitaciones sumamos la falta de ensayos clínicos que aborden la ecografía diagnóstica mediante la medición del espacio subacromial y el no poder acceder a textos completos que quizás hubieran aportado datos relevantes para nuestro artículo.

Por tanto, se plantea la necesidad de realizar futuras investigaciones en las que edad y sexo sean relacionados con la aparición del síndrome subacromial diagnosticado por ecografía y en los que la ecografía sea realizada en diferentes posiciones del hombro como son la rotación interna, neutra y externa en las que puede verse alterado el espacio subacromial.

Existen artículos que mencionan reproductividad inter-observador³⁰ pero ninguno de ellos lo hace intraobservador por lo que se plantean estudios de fiabilidad de la medida del espacio subacromial con la realización de un protocolo de medición con fiabilidad y estabilidad intra e interobservador y que determine la posición del cabezal de ultrasonido para la medición así como las referencias anatómicas exactas para esta.

Se plantean estudios que presenten valores de sensibilidad y especificidad respecto a la medición del espacio subacromial mediante ecografía.

En último lugar se estima necesario la realización de un mayor número de estudios en los que el transductor tome las imágenes a frecuencias mayores a 10 MHz ya que la mayoría de estudios analizados los realizó por debajo de 10MHz y se ha demostrado que las imágenes tomadas por encima de dichas frecuencias obtienen mejor resolución³⁰ y mayor sensibilidad y especificidad para medir el espacio³².

Conclusiones

- La medición del espacio subacromial y la detección de patología en bursa subacromiodeltoidea y manguito rotador por ecografía es fiable para dar diagnóstico y pronóstico de síndrome subacromial, lo que puede ayudarnos en la valoración y tratamiento de fisioterapia.
- La ecografía es útil para la medición del espacio subacromial.
- La ecografía posee alta sensibilidad y especificidad para detectar rotura parcial del manguito rotador y esta es aún mayor en roturas completas del manguito rotador.
- No existe un protocolo estandarizado para la medición del espacio subacromial ni para el diagnóstico por ecografía del síndrome subacromial.
- La ecografía musculoesquelética es útil para realizar una visualización, comprensión e interpretación más objetiva del estado evolutivo y comportamiento dinámico de los diferentes tejidos blandos afectados en el síndrome de atrapamiento subacromial, pero es preciso la realización de un protocolo estandarizado para su uso en nuestra práctica clínica diaria.

Bibliografía

1. Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg [Am]*. 1972;54:41.
2. Almekinders L.C. Impingement syndrome. *Clin Sports Med*. 2001;20(3):491-504.
3. Cohen RB, Williams GR Jr, Impingement syndrome and rotator cuff disease as repetitive motion disorders. *Clin Orthop*. 1998;(351):95-101
4. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med*. 1980;8(3):151-8.
5. Vecchio P, Kavanagh R, Hazleman BL. Shoulder pain in a community-based rheumatology clinic. *Br J Rheumatol*. 1995;34:440.
6. Jurado Bueno, A. Tendinopatias del hombro, síndrome de atrapamiento subacromial. Medina Porqueres, I. Tendón Valoración y tratamiento en fisioterapia. Barcelona: Editorial Paidotribo, 2008;373-397
7. Chard MD, Hazleman R, Hazleman BL. Shoulder disorders in the elderly: a community survey. *Arthritis Rheum*. 1991;34:766.
8. Fernández-Sabaté A, Armengol-Barallat J. El hombro doloroso. Cáceres Palou E. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Editorial Medical Panamericana, 2004;458-472.
9. Naqvi GA, Jadaan M, Harrington P. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging for detection of full thickness rotator cuff tears. *Int J Shoulder Surg*. 2009; 3:94e7.
10. Roberts CS, Davila JN, Hushek SG, Tillet ED, Corrigan TM. Magnetic resonance imaging analysis of the subacromial space in the impingement sign positions. *J Shoulder Elbow Surg*. 2002;(11):595-598.

11. Milosavljevic J, Elvin A, Rahme H. Ultrasonography of the rotator cuff: a comparison with arthroscopy in one hundred and ninety consecutive cases. *Acta Radiol.* 2005;46:858-65
12. Roberts CS, Walker JA 2nd, Seligson D. Diagnostic capabilities of shoulder ultrasonography in the detection of complete and partial rotator cuff tears. *Am J Orthop.* 2001;(30):159-62.
13. Mack LA, Gannon MK, Kilcoyne RF. Sonographic evaluation of the rotator cuff. Accuracy in patients without prior surgery. *Clin Orthop Relat Res.*1988; (234):21-7.
14. Friedman RL, Hidalgo HJ, Gilmer PW. Ultrasonography of the rotator cuff: analysis of results in a community setting. *J Shoulder Elbow Surg.* 1993;(2):22-6.
15. Azzoni R, Cabitza P, Parrini M. Sonographic evaluation of subacromial space. *Ultrasonics.* 2004;(42):683-687.
16. Tillander B, Norlin R. Intraoperative measurements of the subacromial space. *Arthroscopy.* 2002; 18:347-52
17. Bey MJ, Brock SK, Beierwaltes WN, Zauel R, Kolowich PA, Lock TR. In-vivo measurement of subacromial space during shoulder elevation. *Clin Biomech.*2007 August; 22(7):767-773.
18. Werner CM, Conrad SJ, Meyer D, Keller A, Hodler J, Gerber H. Intermethod agreement and interobserver correlation of radiologic acromiohumeral distance measurements. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008; 17:237-240.
19. Railhac JJ, Sans N, Rigal A. Strict anteroposterior radiography of the shoulder: value of the assessment of rotator cuff tears. *J Radiol.* 2001; 82: 979-85.

20. Rockwood Ca, Jensen KL. X-ray evaluation of shoulder problems. Rockwood C, Rockwood Fa, editors. The shoulder. Philadelphia, PA: W.B.Saunders; 1998.p199-231.
21. Weiner DS, Macnab I. Superior migration of the humeral head. A radiological aid in the diagnosis of tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br. 1970; 52:524-527.
22. Cotty P, Proust F, Bertrand P. Rupture of the rotator cuff. Quantification of indirect signs in standard radiology and the Leclercq maneuver. J Radiol. 1988;69:633-638.
23. Neer CS 2nd, Craig EV, Fukuda H. Cuff-tear Arthropathy. J Bone Joint Surg Am. 1983;(65):1232-44
24. Nove-Josserand L, Levigne C, Noel E, Walch G. The acromio-humeral interval. A study of the factors influencing its height. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1996;(82):379-385.
25. Saupe N, Pfirmann CW, Schmid MR. Association between rotator cuff abnormalities and reduced acromiohumeral distance. AJR AM J Roentgenol. 2006;(187):376-382.
26. Mayerhoefer M, Breitenseher M, Wurnig C, Roposch A. Shoulder Impingement: relationship of clinical symptoms and imaging criteria. Clin J Sport Med. 2009;19(2):83-89
27. Middernacht B, Winnock de Grave P, VanMaele G, Favard L, Molé D, DeWilde L. What do standard radiography and clinical examination tell about the shoulder with cuff tear arthropathy? J Orthop Surg Res. 2011 Jan;(5);6:1.
28. Cabello, J.B. por CASPe. Plantilla para ayudarte a entender una Revisión Sistemática. En: CASPe- Guías CASPe de Lectura Crítica de la Literatura Médica. Alicante: CASPe; 2005. Cuaderno I.p.13-17.

29. Cresswell ME. Diagnostic ultrasound for patients with suspected subacromial disorders: a review. Clin J Sport Med. 2011 Jul; 21(4):370-1.
30. Smith TO, Back T, Toms AP, Hing CB. Diagnostic accuracy of ultrasound for rotator cuff tears in adults: A systematic review and meta-analysis. Clinical Radiology. 2011;(66):1036-1048.
31. Seitz A, Michener L. Ultrasonographic Measures of Subacromial Space in Patients with Rotator Cuff Disease: A Systematic Review. J Clin Ultrasound. 2011Mar-Apr;39(3):146-54.
32. Ottenheijm RP, Jansen MJ, Staal JB .Accuracy of diagnostic ultrasound in patients with suspected subacromial disorders: a systematic review and meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil. 2010; 91:1616-1625.
33. Cholewinski J, Kusz DJ, Wojciechowski P, Cielinski L, Zoladz M. Ultrasound measurement of rotator cuff thickness and acromio-humeral distance in the diagnosis of subacromial impingement syndrome of the shoulder. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2008 Apr;16(4):408-414.
34. Awerbuch MS. The clinical utility of ultrasonography for rotator cuff disease, shoulder impingement syndrome and subacromial bursitis. Med J Aust. 2008 Jan 7; 188(1):50-3.
35. Ottenheijm RPG, Joore MA, HIM G. The Maastricht Ultrasound Shoulder pain trial (MUST): Ultrasound imaging as a diagnostic triage tool to improve management of patients with non-chronic shoulder pain in primary care. Musculoskeletal disorders 2011, 12:154.
36. Rockwood Jr, Charles A. Arthritis glenohumeral y su tratamiento. The Shoulder. Edición en español. Madrid: Editorial Marban, 2014: 1023-1175

3. Documento original primario: Estudio prospectivo



“Efectos inmediatos de la manipulación torácica sobre la función del hombro en pacientes intervenidos mediante sutura del manguito rotador”.

Resumen

Objetivos: El propósito del presente estudio es investigar los efectos inmediatos de la manipulación torácica en la flexión y abducción activa del hombro y en la medida del espacio subacromial tomada por ecografía en las posiciones rotación interna, externa y neutra de la articulación glenohumeral, en pacientes intervenidos por síndrome subacromial y reparación de rotura del manguito rotador.

Método: Estudio prospectivo con efecto a corto plazo y cuasi-experimental, en el que se seleccionaron los sujetos por muestreo consecutivo. Fueron incluidos 32 pacientes que habían sido intervenidos mediante artroscopia para descompresión subacromial y sutura del tendón supraespinoso. Fueron estudiadas las variables edad, sexo, hombro dominante, tiempo de evolución de la patología antes de la cirugía, estado laboral, temperatura de la piel en el segmento vertebral hipomóvil, estado funcional antes de la manipulación medido con escala Upper Lower Functional Index, medición goniométrica de la articulación glenohumeral antes y después de la manipulación y medida ecográfica del espacio subacromial antes y después de la manipulación.

Resultados: Se encontraron diferencias muy significativas, tras la manipulación del segmento dorsal, en las medidas del espacio subacromial en neutro y rotación externa ($p < 0,001$), así como en los movimientos de flexión y abducción ($p < 0,001$). El aumento del espacio subacromial en rotación interna fue significativo ($p < 0,01$) y las diferencias en temperatura no fueron significativas.

Conclusiones: La manipulación de la columna dorsal mejora la movilidad activa inmediata en flexión y abducción del hombro en pacientes intervenidos para sutura del manguito rotador. El espacio subacromial aumenta significativamente con la manipulación en las posiciones neutro y rotación externa de hombro. No se encontraron diferencias en la temperatura superficial de la zona manipulada.

Palabras Clave: manipulación torácica, espacio subacromial, medición ecográfica, reparación del manguito rotador.

Abstract

Objetives: The purpose of this study is to carry out research on the immediate effect of thoracic spine manipulation upon active flexion and abduction mobility of the shoulder and on the size of the subacromial space as measured by ultrasound in three positions (internal, neutral and external rotation) of the glenohumeral joint, in patients who have undergone surgery due to subacromial impingement and rotator cuff repair.

Methods: Quasi-experimental, prospective, short-term effect study with consecutively sampled subjects. 32 patients undergone subacromial decompression together with supraespinatus tendon suture. Age, sex, dominant shoulder, pre-surgery evolution time, working status, surface temperature of dorsal segment with limited mobility, pre-manipulation functional assessment using Upper Limb Functional Index-Spanish version scale, goniometric range of motion measurement at glenohumeral joint before and after manipulation , and ultrasound measurement of subacromial space before and after manipulation was studied.

Results: Very Significant differences were found in measurements for subacromial space measurements in neutral rotation and external rotation ($p < 0,001$), as well as for flexion and abduction movements after thoracic spine manipulation ($p < 0,001$). Increase in subacromial space was significant for internal rotation ($p < 0,01$) and differences in temperature were insignificant.

Conclusions: Manipulation of thoracic spine immediately improves active shoulder flexion and abduction mobility in patients who have undergone surgery for rotator cuff suture. Subacromial space increases significantly with shoulder in neutral and external rotation position after manipulation. No differences were found regarding surface temperature of manipulated area.

Keywords: thoracic spine manipulation; subacromial space; ultrasound measurements, rotator cuff repair.

Introducción

La tendinopatía del manguito de los rotadores constituye una afección corriente que, si bien es rara durante la adolescencia, aumenta con frecuencia con la edad y el abuso de la práctica deportiva¹. Constituye un 10% de las causas de dolor de hombro y se relaciona directamente con lo que se denomina como pinzamiento o “impingement subacromial”, debido al atrapamiento y a la fricción existente entre el tendón supraespinoso contra la cara inferior del acromion¹.

Dicha patología se desarrolla en el espacio subacromial, espacio que se encuentra delimitado por acromion, ligamento coraco-acromial, cabeza del húmero y articulación acromio-clavicular y dentro del cual nos encontramos la bursa subdeltoidea y el manguito de los rotadores^{2,3}.

La causa del impingement no se conoce exactamente, aunque desde el punto de vista teórico se sostiene la causa multifactorial^{4,5}. Dentro de ella se consideran como factores contribuyentes la hipertrofia miotendinosa del manguito rotador y/o su inflamación, la inflamación de la bursa subdeltoidea o del tendón de la porción larga del bíceps, la presencia de osteofitos en la cara inferior del acromion, la presencia de un acromion curvo o de tipo “ganchoso”, el compromiso del tendón supraespinoso, el engrosamiento del ligamento coraco-acromial, la fibrosis del espacio subacromial o un manguito débil o fatigado^{6,7}.

En cuanto a la evolución del pinzamiento subacromial, Neer describió tres etapas en el síndrome de compresión o atrapamiento. En la etapa I surgen edema reversible y hemorragia. En la etapa II, la fibrosis y la tendinitis afectan al manguito de los rotadores, en personas de entre 25 y 40 años de edad. En la etapa III aparecen espolones (osteofitos) y el tendón se rompe, normalmente, en el individuo mayor de 40 años⁸.

Existen varios grados de rotura del tendón del manguito⁹. El tratamiento para las roturas parciales será, de inicio, conservador, donde la fisioterapia cubrirá un doble objetivo antiálgico- antiinflamatorio y funcional. El fracaso de éste justifica el acto quirúrgico. Para el tratamiento de la rotura completa el único tratamiento que devuelve al hombro la función de arranque del supraespinoso y previene el desarrollo de artrosis será la cirugía, que consiste en descompresión ósea anterosuperior: acromioplastia anterosuperior, extirpación del ligamento acromioclavicular, limado del osteofito clavicular, afeitado de la zona de desfleado tendinoso, afeitado de las paredes de la bursitis acompañante, refuerzo de la lesión tendinosa con sutura de polipropileno, o bien, resección y sutura de la lesión con reimplantación trans-ósea en el reborde entre el cartílago de la cabeza humeral y la base del troquíter.

Dicha cirugía puede ser realizada mediante artroscopia o a cielo abierto, en la que a la hora del reimplante del manguito se crea un túnel óseo para recibir el extremo tendinoso⁹.

El tratamiento prosigue con una fisioterapia centrada en la recuperación funcional mediante la movilización pasiva postoperatoria precoz, siendo lo normal adquirir 90° de flexión y separación al mes de la cirugía y movilidad activa libre a partir de los 2 meses de ésta⁹.

La movilidad activa no depende sólo de la potencia muscular, sino que también dependerá de una correcta movilidad de la escápula, articulaciones esternocostoclavicular, acromioclavicular y columna dorso-lumbar para conseguir el rango articular activo completo de la articulación glenohumeral¹⁰.

La escápula está ligada a tórax y columna dorsal funcionalmente y a través de la musculatura. Un rango articular restringido en la columna dorsal puede influir en causar y exacerbar un síndrome subacromial^{11,12,13}.

Según Theisen y colaboradores, existe evidencia científica sobre la restricción del rango de movilidad articular en la columna dorsal de pacientes diagnosticados de síndrome de atrapamiento subacromial. En estos, se ha demostrado una diferencia significativa en el rango articular de movimiento de

la columna dorsal en el plano sagital versus pacientes sin patologías de hombro¹⁴.

La manipulación de alta velocidad y corto recorrido (HVLA) en columna dorsal es una intervención de tratamiento practicada por terapeutas manuales entre los que se incluye a los fisioterapeutas. La guía de práctica clínica de la Asociación Americana de Fisioterapeutas define la manipulación vertebral como “movilizaciones pasivas hábiles en las articulaciones en relación con los tejidos blandos que son aplicadas a diferentes velocidades y amplitudes, incluyendo movimientos terapéuticos de alta velocidad y corta amplitud”. A este tipo de manipulaciones de alta velocidad y corta amplitud se les define como “thrust”¹⁵. Las manipulaciones vertebrales de la columna torácica han demostrado provocar un efecto reflejo de activación neuromuscular en la musculatura relacionada con las vértebras manipuladas¹⁶.

Hay estudios y revisiones sistemáticas de alta calidad metodológica que demuestran los efectos a corto plazo sobre el hombro de la manipulación de alta velocidad y corta amplitud, en los segmentos dorsales, tales como aumento del rango articular, disminución del dolor y mejora en las sensaciones percibidas por el paciente^{17,18}.

Otros estudios describen la disminución del dolor en pacientes con síndrome de atrapamiento subacromial después de la manipulación de las vertebrales dorsales con terapia manual^{19,20}.

Esto es comprensible si nos guiamos por el modelo de la “interdependencia regional” descrito por Wainner según el cual muchas afecciones musculoesqueléticas responderían mejor ante un diagnóstico y tratamiento menos localizado y más regional de la patología²¹.

Estudios recientes han demostrado los efectos de dicha manipulación para los cambios en la movilidad del hombro medidos con goniometría en pacientes que no habían sido intervenidos^{22,23}.

No se han encontrado estudios que realicen medición ecográfica de los cambios en el espacio subacromial tras la manipulación de columna dorsal. La

medición ecográfica del espacio subacromial ha demostrado fiabilidad para el diagnóstico del síndrome subacromial^{24,25,26}.

Tampoco se encontraron estudios que describan los efectos inmediatos de la manipulación de la columna dorsal sobre la función del hombro ni sobre la variación del espacio subacromial medida por ecografía en pacientes que hayan sufrido una cirugía reparadora del síndrome subacromial.

El propósito del presente estudio es investigar el efecto inmediato de la manipulación dorsal sobre la movilidad en flexión y abducción activa del hombro y sobre la medida del espacio subacromial tomado con ecografía en las posiciones de rotación interna, rotación externa y posición neutra de la articulación glenohumeral, en pacientes intervenidos quirúrgicamente por un problema de impingement del espacio subacromial.

Material y Métodos

Estudio prospectivo con efecto a corto plazo y cuasi-experimental, en el que se seleccionaron los sujetos por muestreo consecutivo. Todos los pacientes fueron diagnosticados de impingement subacromial e intervenidos de descompresión subacromial con sutura del tendón supraespinoso en la Clínica CEMTRO (Madrid). En el momento del estudio se encontraban realizando tratamiento de fisioterapia en el Servicio de Fisioterapia de dicho hospital.

Sujetos

Fueron seleccionados 32 pacientes, 19 mujeres y 13 hombres con edades comprendidas entre los 37 a los 62 años durante los meses de marzo a junio de 2013. Todos habían abandonado la medicación para el tratamiento del dolor posquirúrgico y ninguno portaba cabestrillo. Habían sido operados 6 semanas antes de la intervención para respetar el tiempo biológico necesario para que el tendón no se lesionara al pedir ejercicios activos de hombro al paciente. Así, se pudo comparar la movilidad activa pre y postmanipulación para determinar el posible aumento del rango articular activo del hombro tras la manipulación.

Para el reclutamiento de pacientes en el estudio se siguieron como criterios de inclusión: diagnóstico del especialista en traumatología de síndrome subacromial con rotura parcial o total del tendón supraespinoso, intervención quirúrgica mediante protocolo de descompresión subacromial y sutura del tendón supraespinoso, aceptación por parte del paciente de las actuaciones terapéuticas a realizar, y de todas las evaluaciones previstas en el protocolo de investigación previa explicación por el terapeuta y firma de consentimiento informado que nos autorice a publicar los datos obtenidos y utilizados en el presente estudio (anexo 1), pacientes susceptibles de realización de técnica de thrust en dorsales identificado por técnicas de diagnóstico realizadas por el investigador del presente estudio y explicadas en el mismo, asistencia a tratamiento de fisioterapia en el Servicio de Fisioterapia de la Clínica CEMTRO de Madrid, de manera continuada durante el desarrollo del estudio.

Los criterios de exclusión fueron edad mayor a 65 años, presentar alguna contraindicación absoluta o relativa para la manipulación mediante técnica de thrust tales como tumores, fracturas, infecciones, arteroesclerosis en grandes vasos, aneurismas, espondilolistesis grado II-III, patología psicológica grave, osteopenia, osteoporosis, poliartritis reumatoide, problemas de coagulación o complicaciones neurológicas; asistencia por parte del paciente a otros centros de fisioterapia u otras terapias manuales distintos al centro de estudio durante la realización del mismo y falta de asistencia al centro de fisioterapia a las 24 y 48 horas postmanipulación para el control de posibles efectos adversos al tratamiento manual.

Variables de estudio

Las variables estudiadas fueron edad, sexo, hombro dominante, tiempo de evolución antes de la cirugía, condición laboral, temperatura superficial del segmento dorsal hipomóvil, valoración funcional con escala ULFI-Sp²⁷ previa a la manipulación, medición goniométrica del rango articular de la articulación glenohumeral antes y tras la manipulación y medición ecográfica del espacio subacromial antes y después de la manipulación.

Método

Al recibir al paciente se le informó del procedimiento, se procedió a la firma del consentimiento informado, se tomaron los datos descriptivos (edad, sexo, hombro dominante, condición laboral, tiempo de evolución de los síntomas antes de la cirugía), se pasó la escala de valoración funcional ULFI-Sp²⁷ y se procedió a la medición goniométrica de la movilidad activo-asistida en flexión y abducción de hombro, la medición ecográfica del espacio subacromial, la localización de segmentos hipomóviles dorsales y la toma de temperatura de la piel en dicho segmento. Tras realizar la manipulación se volvió a realizar la medición de la movilidad activo-asistida en flexión y abducción, la medición ecográfica y la toma de temperatura postmanipulación.

Para valorar el posible aumento de rango articular se utilizó la medición goniométrica de la movilidad activo-asistida de la articulación glenohumeral para los movimientos de flexión y abducción que ha demostrado una fiabilidad $r = 0,94$ según el estudio realizado por Kolber et al²⁸.

Para valorar la funcionalidad del hombro y la sensación percibida por el paciente con respecto a su patología se entregó al paciente la escala “Upper Limb Functional Index.”(Anexo 2). Consiste en un cuestionario de 25 preguntas, con 3 posibilidades de respuesta y valorada sobre 100, donde 100 será el peor estado funcional y 0 el mejor estado funcional del hombro. Se utilizó la versión española de la escala ULFI, llamada ULFI-Sp cuya fiabilidad demostró ser 0.92-0,95 comparada con la original (0,90-0,96)²⁷. Esta fue entregada antes de la realización de la manipulación dorsal y consiste en una escala específica para la valoración funcional del hombro usada habitualmente para evaluar patología del manguito rotador²⁷. No se volvió a entregar la encuesta tras la manipulación ya que debido a la inmediatez temporal el recuerdo de las respuestas por parte del paciente sesgaría la variable.

Para la medición del espacio subacromial se usó un ecógrafo de la marca General Electric, modelo Logic-e con sonda lineal a frecuencias 7,5-13 Mhz, usando 12 Mhz como frecuencia estándar y tras localizar la localización del espacio subacromial se dibujó con un bolígrafo dermográfico la posición exacta del transductor en la piel del paciente, para así volver a colocarlo en la posición idéntica para realizar la medida postmanipulación. (Figuras 4 y 5)



Figura 4. Localización ecográfica del espacio subacromial.



Figura 5. Marcado de la posición del transductor con bolígrafo dermográfico.

La ecografía se realizó con el paciente colocado en posición de sedestación y con el hombro relajado para la toma de la imagen ecográfica en posición neutra. Para la toma de la imagen en rotación externa se colocó al paciente en sedestación con el codo en flexión de 90° , el brazo pegado al tronco y el hombro en 15° de rotación externa medidos con goniómetro. La misma posición usada para la rotación externa se realizó para la rotación interna pero con el hombro a 15° de rotación interna. (Figura 6)



Figura 6. Medición ecográfica del espacio subacromial en rotación externa.

El protocolo para la posición del paciente durante la toma de las imágenes ecográficas fue tomado del estudio de Wang (ICC 0,91)²⁹ y la medición del espacio subacromial se realizó conforme a la medida publicada por Girometti³⁰ tomando como punto de medida desde el borde inferior del acromion al punto de entrada del tendón en la zona de sombra acústica posterior generada por el acromion sobre la cabeza del húmero (ICC : 0.95). La medición del espacio subacromial fue realizada en centímetros.

La medición de la temperatura fue tomada con un termómetro infrarrojo digital de pistola de la marca CEM, modelo DT-8806s fabricado en china y usado para la medición corporal sin contacto que ha demostrado una fiabilidad $r = 0,937$ en el estudio de Hersler³¹ y de superficies situándolo 2 cm sobre la piel de la zona detectada como hipómovil y midiendo la temperatura antes y después de la manipulación.

Intervención

La manipulación fue realizada colocando el talón de una de las manos del terapeuta a nivel de la vértebra que se pretendió corregir. Durante la manipulación la otra mano del terapeuta imprimió a la columna dorsal el grado de flexión necesario para que la vértebra que había que tratar estuviera en tensión máxima. Con la puesta en tensión así ejecutada bastó con una rápida y breve presión del pecho del terapeuta, con una fuerza dirigida hacia la mano situada en el segmento vertebral afecto para obtener el ajustamiento en el final de la espiración del sujeto. La mano que se encontraba sobre la vértebra a ajustar se colocó con los dedos doblados bajo la apófisis espinosa de la vértebra que había que corregir. Para realizar la manipulación se imprimió a la mano un movimiento de flexión para las lesiones en extensión, o un movimiento de extensión para las lesiones en flexión^{32,33}.

El terapeuta que realizó la manipulación contaba con amplia experiencia y formación en terapia manual, ampliada y contrastada mediante el uso de sensores inerciales para corroborar la correcta realización de la técnica^{34,35,36,37}.

Para realizar la técnica de manipulación se colocó al paciente en decúbito supino por demostrar mayor efectividad que en otras posiciones sobre niveles distales³⁸, realizando una modificación de la técnica clásica^{32,33} consistente en dejar el brazo operado en extensión completa para no provocar dolor a éste durante el tratamiento. (Figura 7)



Figura 7. Manipulación dorsal del segmento hipomóvil en paciente intervenido de hombro derecho.

Recogida y análisis de datos

Para la recogida de datos se elaboró una hoja de recogida de datos (anexo 3).

En cuanto al análisis de datos se realizó una comparación de las variables de estudio antes y después de la manipulación mediante T-student.

Resultados

Se aportan los resultados en 2 tablas. En la tabla 4 se presentan los resultados basales y descriptivos. En la tabla 5 se presentan las diferencias de las variables de resultados antes y después de la intervención.

Se encontraron diferencias muy significativas en las medidas del espacio subacromial en neutro y rotación externa ($p < 0,001$), así como en los movimientos de flexión y abducción tras la manipulación del segmento dorsal ($p < 0,001$). El aumento del espacio subacromial en rotación interna fue significativo ($p < 0,01$) y las diferencias en temperatura no fueron significativas.

Variaciones en el espacio subacromial medido por ecografía:

En el par de la variable subacromial en posición neutra del hombro, hubo una diferencia de 0,1 cm con el **nivel menor 0,13 cm y el nivel mayor 0,07 cm** con t-student -6,4 y una significación mayor a 0,001.

En el par de la variable subacromial en rotación externa de hombro, hubo una diferencia de 0,08 cm con el nivel **menor 0,1 cm y el nivel mayor 0,04 cm**, con t-student -4,8 y una significación mayor a 0,001.

En el par de la variable subacromial en rotación interna del hombro, ha habido una diferencia de 0,07 cm con el nivel menor **0,1 cm y el nivel mayor 0,01 cm**, con t-student -2,6 y una significación mayor a 0,01.

Variaciones en la flexión y abducción activa del hombro:

En el par de la variable movilidad activa en flexión del hombro, hubo una diferencia de 7 grados de movilidad con el nivel menor **-9 grados y el mayor -5º**, con t-student -7,601 y una significación mayor a 0,001.

En el par de la variable movilidad activa en abducción del hombro, hubo una diferencia de 8,3º grados de movilidad con el nivel menor **-10,5 grados y el mayor -6,2º**, con t-student -8,091 y una significación mayor a 0,001.

Variaciones en la temperatura del segmento hipomóvil:

En el par de la variable temperatura superficial del nivel vertebral hipomóvil, hubo una diferencia de 0,1º grados de temperatura con el nivel menor **-0,3 grados y el mayor -0,1º**, con t-student -1,057 y no estadísticamente significativo.

Tabla 4	n= 32 sujetos
Genero n (%)	Hombre: 13 (40,6%) Mujer: 19 (59,4%)
Hombro dominante n(%)	21 (65,6%)
Edad años (media)	50.09
Duración síntomas antes cirugía (MESES)	12,85
Condición laboral n(%)	Ama de casa: 46.85% Oficina: 31,25% Otros: 21,9%
ULFI(puntos)	67,5/100

Tabla 4. Resultados basales y descriptivos.

ULFI : 0-100

Tabla 5	PRE	POST	Lower	Upper	t	p
Pair 1 Neutro	1,4672	1,5734	-,13963	-,07287	-6,492	0,001
Pair 2 RE	1,5972	1,6734	-,10822	-,04428	-4,864	0,001
Pair 3 RI	1,3875	1,4597	-,12734	-,01703	-2,669	0,011
Pair 4 FLE	143,35	150,45	-9,004	-5,190	-7,601	0,001
Pair 5 ABD	142,16	150,55	-10,504	-6,270	-8,091	0,001
Pair 6 Tº	35,35	35,48	-,369	,117	-1,057	ns

Tabla 5. Diferencias de las variables de resultados antes y después de la intervención.

ns = no significativo

Discusión

La manipulación dorsal mejora la movilidad activa en flexión y abducción de hombro en pacientes intervenidos de sutura del manguito rotador. El espacio subacromial aumenta significativamente con la manipulación, aunque tan sólo 1mm, por lo que no se considera relevante clínicamente. Al realizar una manipulación en los segmentos dorsales en decúbito supino, se consiguió un aumento de 7º de flexión y de 8º de abducción activa del hombro, así como un aumento del espacio subacromial medido por ecografía de 1mm para la medida tomada en posición neutra; 0,8 mm para la posición de rotación externa y 0,7 mm en posición de rotación interna de hombro. El cambio en la temperatura superficial de la zona manipulada no fue significativo.

Los cambios en la movilidad activa del hombro tras manipulación de la columna dorsal alta, media o baja ya han sido estudiados por otros autores como Michener²³, que demostró un incremento de 3º de rotación interna tras la manipulación dorsal o Haik³⁹ que estudió cambios en la cinemática escapular sin obtener resultados clínicamente significativos. El presente estudio se centró en los movimientos de flexión y abducción activos del hombro ya que los pacientes fueron manipulados a la sexta semana tras la cirugía, momento en el que se comienzan a trabajar los movimientos glenohumerales de rotación interna en los protocolos de fisioterapia menos agresivos y con menor tasa de re-roturas⁴⁰ por ser la rotación interna potencialmente lesiva para la sutura del tendón y donde la recomendación de comenzar con ésta coincide con el tiempo de reparación biológica del tendón reinsertado sobre las 4 a 6 semanas de la cirugía.

El estudio de Strunce⁴² está en consonancia con nuestros resultados en cuanto a la ganancia de movilidad, encontrando tras la manipulación de segmentos dorsales y costillas en situación de hipomovilidad una mejora de 3,9º en la flexión y 3,7º en la abducción de hombro en pacientes no operados y sin especificar la patología subyacente. Se considera interesante la realización de estudios biomecánicos que nos den información del mecanismo exacto que

hace aumentar la movilidad en la articulación glenohumeral de manera tan significativa al realizar el tratamiento en la columna dorsal.

Otros autores han considerado variables como la mejora del dolor de hombro en pacientes con impingement subacromial tras la manipulación de la columna dorsal sin obtener resultados significativos⁴³, pero esta variable no fue considerada en el presente estudio por presumir que la artroscopia de reparación habría resuelto el dolor proveniente de la patología de atrapamiento al liberar ese espacio de manera intraoperatoria.

La medida del espacio subacromial mediante ecografía también ha sido estudiada por otros autores, relacionando las variaciones de dicha medida con la efectividad del tratamiento de fisioterapia. Savoie⁴⁴ demuestra un aumento significativo del espacio subacromial con un tratamiento basado en ejercicio activo durante 6 semanas, consiguiendo además una mejora en la funcionalidad del hombro, resultados en consonancia con el objetivo primario del presente trabajo. Luque et al⁴⁵ realizan una medición ecográfica del espacio subacromial antes y después de aplicar un vendaje neuromuscular en posición neutra y a 60° de elevación de hombro en el plano escapular, obteniendo un resultado similar al del presente estudio con 1 mm de aumento de dicho espacio en posición neutra. Los autores del presente estudio lo consideramos un aumento demasiado leve, al igual que el estudio realizado por Maenhout en el que se consigue un aumento de 0,5 mm del espacio subacromial en posición neutra con un programa de estiramiento.

Este es el primer estudio que usa el diagnóstico por imagen ecográfica para valorar el efecto de la manipulación dorsal en el aumento del espacio subacromial en pacientes intervenidos de una sutura del manguito rotador, por lo que pensamos que nuestros resultados pueden aportar beneficios a pacientes intervenidos de dicha patología en programas de fisioterapia posquirúrgica que incluyan otras técnicas de tratamiento que hayan demostrado efectividad para el aumento de dicho espacio y se plantean estudios combinando varias técnicas de tratamiento como el ejercicio activo, estiramientos, el uso del kinesiotape y la manipulación de la columna dorsal

para valorar la suma del efecto de varias técnicas en la posible ganancia de un mayor diámetro en el espacio subacromial.

Estas mediciones han sido realizadas en posición neutra del hombro, al igual que existen estudios de la variación del espacio subacromial dinámicos en movimientos de flexión y abducción del hombro^{46,47}, pero no se han encontrado estudios que realicen medida del espacio subacromial en las posiciones rotación externa e interna de dicha articulación, ni que hayan hecho comparativas pre-post tratamiento para éstas, por lo que se plantean futuras investigaciones con medición ecográfica que valoren la diferencia de la distancia acromiohumeral entre las posiciones neutro- rotación interna y rotación externa de hombro, ya que el presente estudio ha demostrado resultados estadísticamente significativos tras el tratamiento.

Diversos estudios^{48,49} han demostrado las variaciones de temperatura a nivel local tras la realización de técnicas manipulativas, relacionándolo con un posible efecto simpático-excitatorio directo por la manipulación que aumentara la vascularización periférica, e incluso la toma de temperatura para localizar los segmentos hipomóviles susceptibles de tratamiento⁵⁰, pero los resultados de nuestro estudio no están en consonancia con los de dichos autores, quizá porque el método de medición de la temperatura en nuestro estudio fue más avanzado o por la variación en técnica de la manipulación, adaptada al paciente tipo de esta investigación.

La debilidad principal del presente estudio es su diseño, ya que al tratarse de un ensayo clínico no aleatorio, pero pragmático, no hemos podido comparar los efectos de la manipulación con un grupo control, pero se trata de un estudio novedoso en el que se plantean resultados esperanzadores para la ganancia de movilidad activa del hombro en pacientes postquirúrgicos, que puede acelerar el proceso de curación en pacientes que suelen estar sujetos a programas de fisioterapia prolongados y esto abre la puerta a futuras investigaciones en las que se puedan sumar grupos control y la realización de otro tipo de técnicas como las presentadas anteriormente. Hemos de destacar que se incluyó a los pacientes que se encontraban en tratamiento en el momento de la realización del estudio sin posibilidad para los investigadores de

sesgar la selección de estos, así como el beneficio de que todos los pacientes fueran operados por el mismo equipo de traumatólogos, ya que las diferencias en la técnica quirúrgica hubieran debilitado los resultados del presente estudio.

Otra debilidad a tener en cuenta es la medición de los resultados en estado agudo y el no haber repetido las mediciones a las 48 y 72 horas tras la manipulación, por lo que se plantean nuevos estudios enfocados al efecto a corto y medio plazo de dicha técnica en este tipo de pacientes y se plantea la necesidad de repetir la intervención en un estadio más avanzado de este tipo de pacientes para valorar el posible aumento del ROM en rotación interna de hombro tras la manipulación.

Conclusión

La manipulación de la columna dorsal mejora la movilidad activa inmediata en flexión y abducción del hombro en pacientes intervenidos para sutura del manguito rotador. El espacio subacromial aumenta muy significativamente con la manipulación en las posiciones neutro y rotación externa de hombro y significativamente en rotación interna. No se encontraron diferencias en la temperatura superficial de la zona manipulada.

Se plantea la necesidad de futuras investigaciones en las que los mecanismos biomecánicos y fisiológicos de la manipulación dorsal en pacientes intervenidos de patología subacromial sean explicados. Se plantea la necesidad de realizar un ensayo clínico aleatorizado en el que se compare un grupo de pacientes intervenidos por patología del manguito rotador que sean tratados con un programa de fisioterapia multimodal con ejercicio activo, estiramientos, kinesiotape y la manipulación de la columna dorsal frente a otro grupo de pacientes que sea tratado exclusivamente con ejercicio físico.

Bibliografía

1. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. Am J Sports Med. 1980;8(3):151-8.
2. Almekinders L.C. Impingement síndrome. Clin Sports Med. 2001;20(3):491-504
3. Cohen RB, Williams GR Jr, Impingement syndrome and rotator cuff disease as repetitive motion disorders. Clin Orthop. 1998;(351):95-101
4. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndronme in athletes. Am J Sports Med. 1980;8(3):151-8
5. Soslowsky LJ, An CH, Johnston SP, Carpenter JE. Geometric and mechanical properties of the coracromial ligament and their relationship to rotator cuff disesase. Clin Orthop Relat Res. 1994;(304):10-7
6. Morrison DS, Bigliani LU. The Clinical significance of variations in acromial morphology. Orthop Trans. 1987;11:234
7. Neer CS 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg Am. 1972; 54(1):41-50
8. Rockwood, C., Arnt C., Lippitt S. Manguito de rotadores. Rockwood, C., Matsen F. Hombro. Mc Graw Hill Interamericana, 1998. Vol I p751-780
9. Fernandez Sabaté A. Armengol Barallat J. El hombro doloroso. Cáceres Palou E. Manual SECOT de Cirugia Ortopedica y Traumatologica. Editorial Medica Panamericana, 2004;p458-472
10. Kapandji , A.I. El hombro. Fisiologia Articular. Kapandji A.I. Editorial Medica Panamericana, 2007. Tomo I,p60-69.
11. Greenfield B, Catlin PA, Coats PW, Green E, Mc Donald JJ, North C. Posture in patients with shoulder overuse injuries and and healthy individuals. J Orthop Sports Phys Ther.1995, 21(5): 287-295

12. Nicholson GG: Rehabilitation of common shoulder injuries. Clin Sports Med. 1989, 8(4): 633-655.
13. Betz U, Grober J, AM : Ist die Thoraxbeweglichkeit bei patienten mit einem impingement-syndrom der schulter verandert? – vergleich mit gesunden probanden. Manuelle Therapie. 2005:2-10.
14. Theisen C, Wagensweld A, Timmesfeld N, Efe T, Heyse T, Fuchswinkelmann S, Schofer M.: Co-occurrence of outlet impingement syndrome of the shoulder and restricted range of motion in the thoracic spine. A prospective study with ultrasound-based motion analysis. BMC Musculoskeletal Disorders. 2010;11:135
15. American Physical Therapy association Guide to Physical Therapist Practice. Phys Ther. 2001;81:9-746.
16. Herzog W, Conway PJ, Zhang YT, Gál J, Guimaraes AC. Reflex responses associated with manipulative treatments on the thoracic spine: a pilot study. J Manipulative Physiol Ther. 1995 May;18(4):233-6.
17. Joseph B. strunce, Michael J. Walker, Robert E. Boyles, Brian A. Young. The immediate effects of thoracic spine and rib manipulation on subjects with primary complaints of shoulder pain. J Man Manip Ther. 2009;17(4):230-236.
18. Ronald.F Walser, Brent B. Meserve , Thomas R. Boucher. The effectiveness of thoracic spine manipulation for the management of musculoskeletal conditions: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. J Man Manip Ther. 2009; 17(4): 237-246.
19. Boyles RE, Ritland BM, Miracle BM, Barclay DM, Faul MS, Moore JH, Koppenhaver SL, Wainner RS: The short-term effects of thoracic spine thrust manipulation on patients with shoulder impingement syndrome. Manual Therapy. 14 (2009); 375-380.

20. Michener LA, Kardouni JR, Sousa CO, Ely JM. Validation of a sham comparator for thoracic spinal manipulation in patients with shoulder pain. *Man Ther.* 2015 Feb;20(1):171-5.
21. Wainner RS , Whitman JM,Cleland JA, Flynn TW. Regional Interdependence: A musculoskeletal examination model whose time has come . *J Orthop Sports Phys Ther.* 2007; 37:658-660.
22. Kardouni JR, Pidcoe PE, Shaffer SW, Finucane SD, Cheatham SA, Sousa CO, Michener LA. Thoracic Spine Manipulation in Individuals With Subacromial Impingement Syndrome Does Not Immediately Alter Thoracic Spine Kinematics, Thoracic Excursion, or Scapular Kinematics: A Randomized Controlled Trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2015 May 21:1-34.
23. Michener LA¹, Kardouni JR, Lopes Albers AD, Ely JM. Development of a sham comparator for thoracic spinal manipulative therapy for use with shoulder disorders. *Man Ther.* 2013 Feb; 18(1):60-4.
24. Seitz AL, Michener LA. Ultrasonographic measures of subacromial space in patients with rotator cuff disease: A systematic review. *J Clin Ultrasound.* 2011 Mar-Apr; 39(3):146-54
25. McCreesh K, Adusumilli P, Evans T, Riley S, Davies A, Lewis J. Validation of ultrasound measurement of the subacromial space using a novel shoulder phantom model. *Ultrasound Med Biol.* 2014 Jul;40(7):1729-3
26. Azzoni R, Cabitza P. Sonographic versus radiographic measurement of the subacromial space width. *Chir Organi Mov.* 2004 Apr-Jun;89(2):143-50.
27. Cuesta-Vargas AI, Gabel PC. Cross-cultural adaptation, reliability and validity of the Spanish version of the Upper Limb Functional Index. *Health Qual Life Outcomes.* 2013 Jul 26; 11:126.

28. Kolber MJ, Hanney WJ. The reliability and concurrent validity of shoulder mobility measurements using a digital inclinometer and goniometer: a technical report. *Int J Sports Phys Ther.* 2012 Jun;7(3):306-13.
29. Hsing-Kuo Wang, Jau-Jia Lin², Shin-Liang Pan², Tyng-Guey Wang . Sonographic evaluations in elite college baseball athletes. *Scand J Med Sci Sports.* 2005;(15):29–35.
30. Girometti R, De Candia A, Sbuelz M, et al. Supraspinatus tendon US morphology in basketball players: correlation with main pathologic models of secondary impingement syndrome in young overhead athletes. Preliminary report. *Radiol Med(Torino)* 2006;111:42.
31. Hershler C, Conine TA, Nunn A, Hannay M. Assessment of an infra-red non-contact sensor for routine skin temperature monitoring: a preliminary study. *J Med Eng Technol.* 1992 May-Jun;16(3):117-22.
32. Sallé J. Tratamiento osteopático del raquis torácico. Sallé J. , Ricard F. *Tratado de Osteopatía.* Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007. p133-140.
33. González-Iglesias J, Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA, Gutiérrez-Vega Mdel R. Thoracic spine manipulation for the management of patients with neck pain: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009 Jan;39(1):20-7.
34. Cuesta-Vargas AI, Galán-Mercant A, Williams JM . The use of inertial sensors system for human motion analysis. *Phys Ther Rev.* 2010 Dec;15(6):462-473.
35. Williams JM, Cuesta-Vargas AI. An investigation into the kinematics of 2 cervical manipulation techniques. *J Manipulative Physiol Ther.* 2013 Jan;36(1):20-6. doi: 10.1016/j.jmpt.2012.10.018.
36. Williams JM, Cuesta-Vargas A. Quantification of prone thoracic manipulation using inertial sensor-derived accelerations. *J Manipulative Physiol Ther.* 2014 May; 37(4):230-5. doi: 10.1016/j.jmpt.2014.02.002.

37. Cuesta-Vargas AI, Williams J. Inertial sensor real-time feedback enhances the learning of cervical spine manipulation: a prospective study. *BMC Med Educ.* 2014 Jun 19;14:120.
38. Karas S, Olson Hunt MJ. A randomized clinical trial to compare the immediate effects of seated thoracic manipulation and targeted supine thoracic manipulation on cervical spine flexion range of motion and pain. *J Man Manip Ther.* 2014 May;22(2):108-14.
39. Haik MN, Albuquerque-Sendín F, Silva CZ, Siqueira-Junior AL, Ribeiro IL, Camargo PR. Scapular kinematics pre- and post-thoracic thrust manipulation in individuals with and without shoulder impingement symptoms: a randomized controlled study. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014 Jul;44(7):475-87.
40. Abtahi A, Granger E, Tashjian R. Factors affecting healing after arthroscopic rotator cuff repair. *World J Orthop.* 2015 Mar 18; 6(2): 211–220.
41. Chang-Wan Kim, Jung-Han Kim, Dong-Gyun Kim. The Factors Affecting Pain Pattern after Arthroscopic Rotator Cuff Repair. *Clin Orthop Surg.* 2014 Dec; 6(4): 392–400.
42. Strunce J, Walker M, Boyles R, Young B. The Immediate Effects of Thoracic Spine and Rib Manipulation on Subjects with Primary Complaints of Shoulder Pain. *J Man Manip Ther.* 2009; 17(4): 230–236.
43. Kardouni JR, Shaffer SW, Pidcoe PE, Finucane SD, Cheatham SA, Michener LA.
44. Immediate changes in pressure pain sensitivity after thoracic spinal manipulative therapy in patients with subacromial impingement syndrome: A randomized controlled study. *Man Ther.* 2014 Dec 22. pii: S1356-689X(14)00238-0.
45. Savoie A, Mercier C, Desmeules F, Frémont P, Roy JS . Effects of a movement training oriented rehabilitation program on symptoms,

functional limitations and acromiohumeral distance in individuals with subacromial pain syndrome. *Man Ther.* 2015 Apr 14. pii: S1356-689X(15)00073-9.

46. Luque-Suarez A, Navarro-Ledesma S, Petocz P, Hancock MJ, Hush J.
47. Short term effects of kinesiotaping on acromiohumeral distance in asymptomatic subjects: a randomised controlled trial. *Man Ther.* 2013 Dec;18(6):573-7.
48. Seitz AL, McClure PW, Finucane S, Ketchum JM, Walsworth MK, Boardman ND, Michener LA. The scapular assistance test results in changes in scapular position and subacromial space but not rotator cuff strength in subacromial impingement. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012 May;42(5):400-12. doi: 10.2519/jospt.2012.3579. Epub 2012 Jan 27.
49. Thompson MD, Landin D, Page PA. Dynamic acromiohumeral interval changes in baseball players during scaption exercises. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011 Mar;20(2):251-8.
50. Vicenzino B, Collins D, Benson H, Wright A. An investigation of the interrelationship between manipulative therapy-induced hypoalgesia and sympathoexcitation. *J Manipulative Physiol Ther.* 1998 Sep;21(7):448-53.
51. Chiu TW, Wright A. To compare the effects of different rates of application of a cervical mobilisation technique on sympathetic outflow to the upper limb in normal subjects. *Man Ther.* 1996 Sep;1(4):198-203.
52. Triano JJ, Budgell B, Bagnulo A, Roffey B, Bergmann T, Cooperstein R, Gleberzon B, Good C, Perron J, Tepe R. Review of methods used by chiropractors to determine the site for applying manipulation. *Chiropr Man Therap.* 2013 Oct 21; 21(1):36.

Anexos

ANEXO 1. - CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: “Efectos inmediatos de la manipulación torácica sobre la función del hombro en pacientes intervenidos para sutura del manguito rotador”.

Investigador principal: Pedro Belón Pérez.

INTRODUCCIÓN

Nos dirigimos a usted para informarle sobre el desarrollo del estudio en el que se le propone participar. Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación.

Su participación es voluntaria y puede revocar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento sin que por ello se altere la relación médico-paciente ni se produzca perjuicio en su tratamiento. En caso de retirar el consentimiento para participar en el estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y puede exigir la destrucción de todas las muestras identificables previamente retenidas para evitar la realización de un nuevo análisis.

Fundamento del estudio

El estudio que se va a llevar a cabo es un estudio promovido por D. Pedro Belón Pérez, fisioterapeuta diplomado y Máster Oficial en Terapia Manual con el fin de mejorar el tratamiento manual que se realiza sobre la patología de hombro de la que usted ha sido intervenido.

El objetivo final del estudio es valorar la efectividad de una técnica de Terapia Manual Articular para la mejora de la patología de hombro por la que usted ha sido intervenido.

Para ello se realizarán 2 ecografías en el hombro operado, pruebas inocuas y que no pondrán en peligro su salud ni el buen pronóstico de su cirugía. Además y entre estas dos tomas ecográficas se realizará una manipulación de las vértebras dorsales cuyo objetivo es mejorar la movilidad de la espalda y por consiguiente la del hombro.

Cualquier nueva información referente a la técnica de terapia manual articular utilizada en el estudio, que se descubra durante su participación, le será comunicada.

Antes de proceder a la firma de este consentimiento informado, lea atentamente la información que a continuación se le facilita y realice las preguntas que considere oportunas.

¿POR QUÉ YO?

Porque a usted se le ha realizado una intervención quirúrgica en la que se ha suturado el tendón del supraespinoso e investigamos maniobras de terapia manual que pensamos provocarán una mejora en el hombro intervenido.

¿EN QUE CONSISTE EL PROYECTO?

Se aplica una intervención de fisioterapia manual y antes y después de ésta se realizan una toma de imagen ecográfica y una medición de la movilidad.

Pensamos que la técnica de terapia manual que se aplicará sobre su espalda mejorará la movilidad de su hombro.

¿ES PELIGROSA LA TOMA DE IMAGEN CON ULTRASONIDO?

No, la imagen se tomará a través de una sonda ecográfica y es una técnica de diagnóstico por imagen totalmente inocua.

¿EN QUE CONSISTE LA TÉCNICA DE FISIOTERAPIA MANUAL?

La técnica es llamada manipulación de vértebras dorsales. Se le pondrá en una posición de tensión para la columna dorsal y el terapeuta realizará en una parte de su espalda un movimiento de alta velocidad y de corta amplitud en el que se corregirá la disfunción de una o más vértebras. Es posible que durante la realización de la técnica escuche un chasquido, que corresponderá a la distensión de la cápsula articular de la vértebra tratada. Cualquier nueva información referente a la técnica de terapia manual articular utilizada en el estudio, que se descubra durante su participación, le será comunicada.

¿Y DESPUES DE LA INTERVENCIÓN QUE OCURRE?

En principio la evidencia nos muestra que una mejora en la movilidad de la espalda puede conllevar a una mejora en la movilidad del hombro intervenido y mejorar con ello su capacidad funcional, dolor y calidad de vida.

¿SI NO ME APETECE, NO PUEDO, NO QUIERO SEGUIR EN EL ESTUDIO, QUÉ OCURRE?

Usted puede decidir en cualquier momento su inclusión, así como su exclusión del proyecto sin más que comunicarlo y sin dar explicaciones si así lo desea.

Esto no repercutirá en sus cuidados médicos.

¿CON QUÉ GARANTÍAS CUENTO SI DECIDO PARTICIPAR?

Las intervenciones a realizar cuentan con las garantías máximas exigidas de buena práctica profesional y la seguridad de que ambas intervenciones (ecografía y manipulación vertebral) son acordes con la evidencia disponible de forma general así como la idoneidad de la condición física y de salud particular de cada uno de los participantes. Además el seguimiento será exhaustivo por parte de su fisioterapeuta.

CONFIDENCIALIDAD

Todos los datos recogidos para el estudio, procedentes de su Historia Clínica o facilitados por usted mismo, serán tratados con las medidas de seguridad establecidas en cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de carácter personal. Debe saber que tiene derecho de acceso, rectificación y cancelación de los mismos en cualquier momento.

Sólo aquellos datos de la historia clínica que estén relacionados con el estudio serán objeto de comprobación. Esta comprobación se hará por el Investigador Principal/Investigadores Colaboradores, responsables de garantizar la confidencialidad de todos los datos de las historias clínicas pertenecientes a los sujetos participantes en el ensayo clínico. Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo el investigador principal/colaboradores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica.

En caso de necesitar cualquier información o por cualquier otro motivo no dude en contactar con los investigadores principales del estudio. Así mismo, en caso de dudas respecto a sus derechos debe dirigirse al Servicio de Atención al Paciente del hospital.

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:

Firma del paciente:

Firma del investigador:

ANEXO 2. - CUESTIONARIO ULFI-Spanish

UPPER LIMB FUNCTIONAL INDEX (Spanish)	FECHA: _____
NOMBRE: _____ LESIÓN: _____	<input type="checkbox"/> Brazo derecho
	<input type="checkbox"/> Brazo izquierdo

POR FAVOR, COMPLETE: Sus brazos pueden hacer que sea difícil hacer algunas cosas que hace normalmente. Esta lista contiene frases que la gente usa para describir esos problemas en ellos mismos.

Piense en usted en los últimos días. **Si una frase lo describe, marque esa casilla. Si no es así, déjela en blanco. Si una frase sólo le describe parcialmente, marque la mitad de la casilla.**

SOBRE M/OS BRAZO/S:

<input type="checkbox"/> 1	Me quedo en casa la mayor parte del tiempo.
<input type="checkbox"/> 2	Cambio frecuentemente de postura para aliviar el dolor.
<input type="checkbox"/> 3	Evito hacer trabajos pesados (ejemplo: limpiar, levantar más de 5kg, trabajar el jardín, etc.).
<input type="checkbox"/> 4.	Paro a descansar más a menudo.
<input type="checkbox"/> 5.	Pido a los demás que hagan las cosas por mí.
<input type="checkbox"/> 6.	Tengo dolor/problema casi todo el tiempo.
<input type="checkbox"/> 7.	Tengo dificultad para levantar y cargar peso (ejemplo: bolsas, compras de hasta 5 kg., etc.).

- 8. Mi apetito es diferente.
- 9. El caminar o el hacer mis actividades deportivas y recreativas están afectadas.
- 10. Tengo dificultad con las tareas normales de la casa y la familia.
- 11. Duermo peor.
- 12. Necesito ayuda con mi cuidado personal (ejemplo: la ducha y la higiene).
- 13. Mis actividades normales diarias (trabajo, actividades sociales) están afectadas.
- 14. Estoy más irritable y/o de peor humor.
- 15. Me siento débil y/o rígido.
- 16. Mi independencia en el transporte está afectada (conducir/transporte público).
- 17. Tengo dificultad para introducir el brazo en una camisa o para vestirme.
- 18. Tengo dificultad para escribir o usar el teclado y/o ratón.
- 19. Soy incapaz de realizar actividades a la misma altura o por encima del hombro.
- 20. Tengo dificultad para comer y/o usar utensilios (ejemplo: cuchillo, tenedor, cuchara, palillos).
- 21. Tengo dificultad para coger y mover objetos pesados (ejemplo: tazas, tarros, latas).
- 22. Tiendo a dejar caer las cosas y/o tengo accidentes menores con mayor frecuencia.

- 23. Uso el otro brazo más a menudo.
- 24. Tengo problemas con botones, llaves, monedas, recipientes y tapas de rosca.
- 25. Tengo problemas para abrir, agarrar, empujar o presionar (ejemplo: palancas, puertas pesadas).

ULFI PUNTUACIÓN: Para puntuar la parte superior sumar las cajas marcadas:

TOTAL (ULFI puntos) **100 Escala: 100 –**
(TOTALx4) = %

MDC (95% CI): 8.03% o 2 ULFI-puntos. Una puntuación menor a ésta puede ser debido a error.

Spanish translation courtesy of Dr. Cuesta-Vargas, PhD, Faculty of Health Sciences at the University of Malaga, Spain

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO:

Título del Estudio:

“Cambios en espacio subacromial tras manipulación de columna dorsal en pacientes intervenidos por patología del manguito rotador “

Investigador principal: Pedro Belón Pérez

Director del estudio: Antonio I. Cuesta Vargas

Yo (nombre y apellidos)

.....

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con:

Pedro Belón Pérez(nombre del investigador) y

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1º Cuando quiera

2º Sin tener que dar explicaciones.

3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

FECHA :

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FECHA :

FIRMA

DEL

INVESTIGADOR



ANEXO 3. **HOJA DE RECOGIDA DE DATOS**

“Efectos inmediatos de la manipulación torácica sobre la función del hombro en pacientes intervenidos mediante sutura del manguito rotador”.

Paciente.....	Nº HC.....
Cirujano.....	Fecha cirugía.....
Intervención realizada.....	

DATOS PREMANIPULACIÓN:

Edad:

Sexo:

Hombro dominante:

Condición laboral:

Tiempo evolución de síntomas precirugía:

Valoración Ulfi:

Goniometría flexión:

Medicación ecográfica espacio subacromial:

Segmento hipomóvil a manipular:

Temperatura superficial:

DATOS POSTMANIPULACIÓN:

Goniometría flexión:

Goniometría abducción:

Medición ecográfica espacio subacromial:

Temperatura superficial:



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

CONCLUSIONES



Conclusión General

La función del hombro mejora de manera inmediata tras la manipulación de la columna dorsal en pacientes intervenidos mediante sutura del manguito rotador.

Conclusiones Específicas

1. La ecografía es útil para la medición del espacio subacromial y la valoración estática y dinámica de las de las estructuras que componen dicho espacio. Dichas estructuras son indicadores diagnósticos y pronósticos de patología subacromial.
2. No existe un protocolo estandarizado para la medición ecográfica del síndrome subacromial. La ecografía posee alta sensibilidad y especificidad para detectar roturas del manguito rotador. La medición del espacio subacromial y la detección de patología en bursa subacromiodeltoidea y manguito rotador por ecografía es fiable para dar diagnóstico y pronóstico de síndrome subacromial.
3. La manipulación de la columna dorsal mejora la movilidad activa inmediata en flexión y abducción del hombro en pacientes intervenidos para sutura del manguito rotador.
4. La manipulación de la columna dorsal aumenta muy significativamente el espacio subacromial medido por ecografía en pacientes intervenidos para sutura del manguito rotador en las posiciones neutro y rotación externa de hombro, siendo significativo el aumento de dicho espacio para la posición de rotación interna.



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

COMPETENCIAS ADQUIRIDAS



Competencias Instrumentales

Derivado de mi periodo de aprendizaje como doctorando bajo la dirección de D. Antonio I. Cuesta Vargas, conozco los diferentes instrumentos de evaluación clinimétricos (ULFI, EVA, etc.) y he adquirido las destrezas necesarias para desarrollar base de datos en SPSS y Excel, realizando la codificación y volcado de variables para su análisis y estudio posterior.

En una segunda época de mi proceso de aprendizaje como investigador, he adquirido las capacidades necesarias y avanzado notablemente en las capacidades que poseía en el manejo de equipos de ecografía para valoración de estructuras musculoesqueléticas, tanto en estático como en dinámico, así como en la captura y medición de imágenes para su posterior análisis. Este trabajo requirió de conocimiento y manejo de software como MATLAB, Photoshop e Image J.

Competencias Interpersonales

Por medio de la formación recibida durante mi periodo de doctorando y el aprendizaje que ha supuesto todo el proceso de realización del presente trabajo, habiendo tenido la suerte de estar siempre rodeado de un gran equipo de profesionales, me encuentro capacitado para desarrollar y colaborar en proyectos de investigación, formando parte activa de un grupo de trabajo de investigación multidisciplinar.

Competencias Sistémicas

Vivir la experiencia de realizar la presente tesis doctoral y hacerlo acompañado de profesores ante la fisioterapia y maestros frente a la vida como los doctores D. Antonio I. Cuesta Vargas, D. Pedro Guillén García y D. Joaquín Belón Carrión, me ha ayudado a entender dos cuestiones.

La primera, que el sanitario debe vivir equidistante entre la investigación y la práctica clínica, no se puede ser buen clínico sino se investiga, ni buen investigador si no se es clínico.

La segunda, que quien cada día no es mejor, pronto dejará de ser bueno. En el mundo sanitario, el que no investiga, aquel que cree que tiene la verdad absoluta, aquel que no posee la humildad ni la curiosidad de aprender de los demás o aquel que utiliza la medicina para comerciar con la esperanza, en definitiva, aquel que no tiene interés por ser cada día mejor con el objetivo de cuidar y curar a sus pacientes, no debe trabajar con ellos.

Por tanto, el proceso de realización de la presente tesis me ha ayudado a crecer tanto académica como personalmente.



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

PROSPECTIVA

UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



Gracias a la experiencia adquirida y como producto de los resultados obtenidos tras la puesta en marcha del presente estudio, se formulan una serie de propuestas que pueden dar lugar al enriquecimiento de futuros proyectos en la misma línea de investigación.

La metodología llevada a cabo en el presente trabajo es relevante tanto a nivel clínico como el ámbito de la investigación, debido a la reproductibilidad para identificar y monitorizar cambios objetivos a nivel ecográfico como para realizar una intervención de fisioterapia manual que ha demostrado efectividad mejorando de manera inmediata el estado funcional del paciente que ha pasado por una cirugía muy frecuente en el mundo de la traumatología. Sin embargo, es necesario un estudio experimental puro con grupo control para determinar la efectividad, algo que no fue posible por motivos éticos en el escenario privado que se desarrollo la investigación.

Por estos motivos será necesario incluir en futuros trabajos de investigación el estudio de la duración en el tiempo de los resultados obtenidos, la aplicación de más tipos de técnicas de fisioterapia como la electrolisis percutánea intratisular o el vendaje neuromuscular combinadas con la manipulación en este tipo de pacientes, comparar los resultados obtenidos con grupos control, y establecer un protocolo estandarizado para la valoración mediante ecografía del espacio subacromial y las estructuras que lo componen, antes y después de la cirugía.

El total de las competencias adquiridas durante el desarrollo del presente trabajo hace que el doctorando haya pasado a formar parte de equipos de docencia en formación de posgrado en universidades públicas como la Universidad Autónoma de Madrid, la Universidad de Jaén o la Universidad Complutense de Madrid para impartir seminarios de ecografía musculoesquelética para fisioterapeutas. Gracias a estas competencias el doctorando consiguió acreditarse mediante examen teórico-práctico en Ecografía del Aparato Locomotor para fisioterapeutas por la Sociedad Española de Ecografía.

Además, el doctorando forma parte del grupo de Investigación “Clinimetría (F-14)”, perteneciente a IBIMA (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga) liderado por el profesor, doctor y director de la presente tesis doctoral, D. Antonio I. Cuesta Vargas, del que espera que continúe promoviendo, facilitando y liderando su actividad investigadora.

Tras la obtención del título de Doctor, el doctorando solicitará ayudas a diferentes asociaciones y colegios de Fisioterapia, así como a entidades como su centro de trabajo (Clínica CEMTRO) y fundaciones de investigación (Fundación de Investigación Pedro Guillén) para continuar su labor investigadora en el campo de la Fisioterapia Traumatológica y Deportiva y en el campo de la Ecografía del Aparato Locomotor para Fisioterapeutas, especialidades de la fisioterapia en constante cambio y evolución.